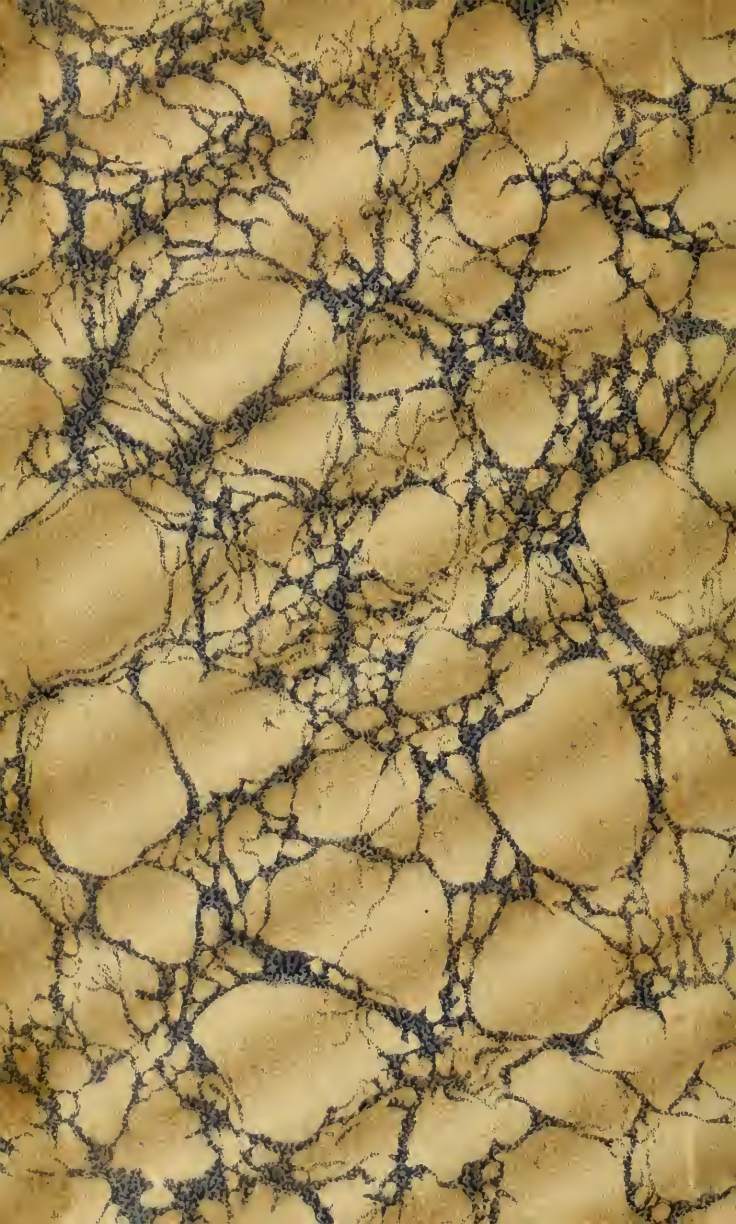
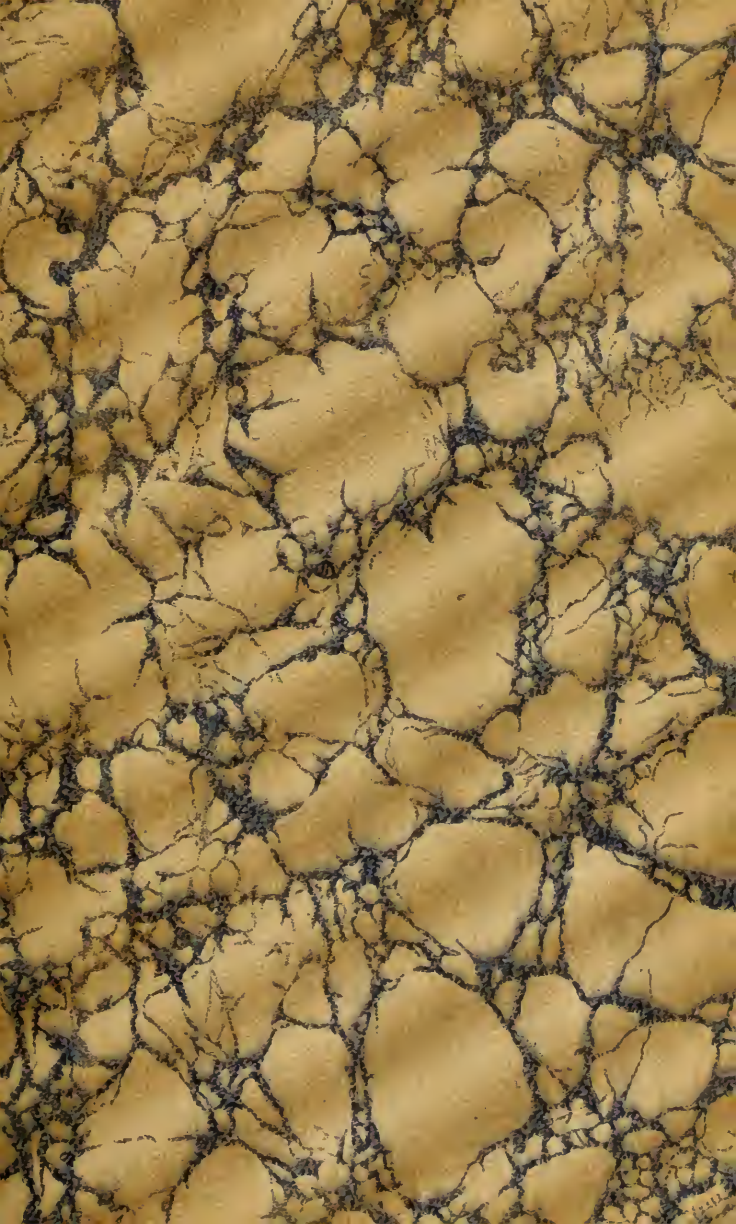




Digitized by the Internet Archive
in 2009 with funding from
NCSU Libraries

http://www.archive.org/details/pathologieintern04cad

LIBRERIA SALVAT
AGUSTINAS 1043
TELEFONO 4734
SANTIAGO, CHILE

No.

No.

V..... ....

.....

ENCYCLOPÉDIE C.

PATHOLOGIE INTERNE

★★★★

BRONCHES, POUMONS, PLÈVRES

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

C. CADÉAC

Professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon

Collection nouvelle de volumes de 500 pages in-18 illustrés

CHAQUE VOLUME, CARTONNÉ..... 6 FR.

EN VENTE :

Pathologie générale des Animaux domestiques, par C. Cadéac. 2e *édition*, 1905. 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 37 figures, cart.. 6 fr.

Sémiologie et Diagnostic des Maladies des Animaux domestiques, par C. Cadéac. 2e *édition*, 1905. 2 vol. in-18 de 982 pages, avec 186 figures, cartonnés..... 12 fr.

Anatomie pathologique et pratique des Autopsies, par C. Cadéac et Ball, professeurs à l'École vétérinaire de Lyon. 1907, 1 vol. in-18 de 480 pages, avec 75 figures, cartonné..... 6 fr.

Pathologie interne, par C. Cadéac. 8 vol. in-18, ens. 3866 pages, avec 540 figures, cartonnés..... 48 fr.

I. *Bouche et estomac.* — II. *Intestin.* — III. *Pancréas, foie, péritoine, fosses nasales, sinus et larynx.* — IV. *Bronches, poumons, plèvres.* — V. *Médiastin, péricarde, cœur, endocarde, artères.* — VI. *Maladies du sang. Maladies générales. Maladies de l'appareil urinaire.* — VII. *Maladies de l'appareil urinaire* (fin). *Maladies de la peau et maladies parasitaires des muscles.* — VIII. *Maladies du système nerveux.*

Chaque volume se vend séparément..... 6 fr.

Pathologie chirurgicale générale, par C. Cadéac, P. Leblanc, C. Carougeau. 1902, 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 82 figures, cartonné... 6 fr.

Pathologie chirurgicale de la Peau et des Vaisseaux, par C. Cadéac. 1905, 1 vol. in-18 de 422 pages, avec 103 figures, cart.. 6 fr.

Chirurgie du Pied, par Bournay et Sendrail, professeurs à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 492 pages, avec 135 figures, cart. 6 fr.

Pathologie chirurgicale des Tendons, des nerfs et des muscles, par Pader et Cadéac. 1905, 1 vol. in-18 de 477 p., avec fig., cart.... 6 fr.

Pathologie chirurgicale des Articulations, par C. Cadéac. 1910, 2 vol. in-18 de 450 pages, avec fig., cart..... 12 fr.

Pathologie chirurgicale de l'appareil digestif, par Cadéac. 1909, 1 vol. in-18 de 520 pages avec 186 fig., cartonné..... 6 fr.

Thérapeutique vétérinaire générale, par Guinard, chef des travaux à l'École de Lyon. 1 vol. in-18 de 504 pages, cartonné..... 6 fr.

Thérapeutique vétérinaire appliquée, par H.-J. Gobert, vétérinaire de l'armée. 1905, 1 vol. in-18 de 568 pages, cartonné..... 6 fr.

Obstétrique vétérinaire, par Bournay, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 524 pages, avec 72 figures, cartonné.... 6 fr.

Médecine légale vétérinaire, par Gallier, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1 vol. in-18 de 502 pages, cartonné..... 6 fr.

Police sanitaire, par Conte. 2e *édition*, 1907, 1 vol. in-18 de 532 pages, cartonné..... 6 fr.

Pharmacie et Toxicologie vétérinaires, par Delaud et Stourbe, chefs des travaux aux Écoles de Toulouse et d'Alfort. 1 vol. in-18 de 496 pages, cartonné..... 6 fr.

Jurisprudence vétérinaire, par A. Conte, chef des travaux à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18 de 553 pages, cartonné..... 6 fr.

Extérieur du Cheval et des Animaux domestiques, par M. Montané, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse. 1903, 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 260 figures, cart..... 6 fr.

Maréchalerie, par Thary, vétérinaire de l'armée. 1 vol. in-18 de 458 pages, avec 303 figures, cartonné..... 6 fr.

8291-09. — Corbeil. Imprimerie Crété.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE
Publiée sous la direction de C. CADEAC

PATHOLOGIE INTERNE

★★★★

BRONCHES, POUMONS, PLÈVRES

PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Avec 86 figures intercalées dans le texte

Deuxième édition entièrement refondue

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1911

Tous droits réservés

PATHOLOGIE INTERNE

LIVRE II

APPAREIL RESPIRATOIRE

(suite).

CHAPITRE IV

BRONCHES

I. — BRONCHITES

Définition. — Les *inflammations de la muqueuse bronchique portent le nom de bronchites.*

On les désignait autrefois sous le nom de *catarrhe*, de *catarrhe bronchique*, de *catarrhe pulmonaire*, de *rhume de poitrine*, de *catarrhe trachéo-bronchique*. Toutes ces dénominations peuvent convenir pour exprimer les divers types cliniques. Tantôt, en effet, l'inflammation bronchique est reliée, sans interruption, avec celle des cavités nasales, tantôt elle se confond avec celle de l'alvéole pulmonaire; l'appareil de canalisation de l'air partage ainsi toutes les vicissitudes pathologiques des organes situés aux extrémités.

La TRACHÉE et les BRONCHES, qui ont la même structure

et la même fonction, font cause commune : la *trachéite* et la *bronchite* se développent simultanément à la suite d'infections des premières voies respiratoires (*bronchites descendantes*) ou sont consécutives à l'inflammation des alvéoles pulmonaires (*bronchites ascendantes*).

Les *trachéo-bronchites* peuvent s'émietter ; l'inflammation reste souvent limitée aux gros et aux moyens canaux bronchiques ; c'est la forme la plus commune chez le *cheval*; l'inflammation s'étend fréquemment aux plus fins canaux bronchiques qui sont, rapidement obstrués par les produits d'exsudation et de secrétion (*bronchite capillaire*) ; cette forme, très fréquente chez le *chien*, est très rare chez le *cheval*.

Considérations générales. — L'*infection* est la cause principale des bronchites des animaux.

Elle est facilitée par la disposition même de l'appareil bronchique. C'est un système de canaux ramifiés, à direction d'ensemble descendante et normalement aseptique, s'abouchant à plein canal par son extrémité supérieure avec un système (*pharynx*, *bouche*, *nez*) normalement *septique*. Les inoculations sont favorisées par la pesanteur qui tend à faire descendre les produits infectieux jusqu'aux parties les plus déclives du poumon malgré l'action protectrice des cils vibratiles, de l'appareil sécréteur (cellules caliciformes et glandes bronchiques recouvrant l'arbre aérien d'un enduit gluant qui retient les microbes), du réflexe expulsif caractérisé par la toux, de l'action phagocytaire des leucocytes accumulés dans la couche lymphoïde des premières voies bronchiques, à laquelle s'ajoutent les voies lymphatiques et les ganglions pour éloigner les microbes des bronches et du poumon. Grâce à ces divers moyens de défense le système bronchique supérieur réussit presque toujours à préserver de l'infection le système bronchique inférieur.

Les PETITES BRONCHES, moins exposées à l'infection, sont d'ailleurs moins bien armées contre elle. A l'extrémité de

l'arbre bronchique, l'épithélium cilié a disparu ; le revêtement n'est plus formé que d'une couche de *cellules cylindro-cubiques*. L'*appareil sécréteur* manque complètement ; cellules à mucus et glandes ont disparu ; les toxines ne sont plus diluées ; elles conservent avec leur concentration leur maximum d'activité.

Les cellules ne sont plus armées de plateau cilié, de sorte que le poison microbien sécrété va pouvoir exercer une action prolongée sur le même point. La défense lymphatique s'est beaucoup simplifiée. A ce niveau, la sensibilité a disparu et les corps étrangers peuvent stagner sans déterminer de réflexes ; l'absorption y est très active : elle est favorisée par la minceur de la couche épithéliale : les fines bronches sont déjà utilisées pour l'hématose.

La *paroi* de ces fines bronches a perdu son squelette cartilagineux ; les anneaux musculaires jouent un rôle important dans la préservation de l'infection. Par leur contraction, ils tendent à débarrasser le canal des produits étrangers qui ont pu s'y introduire. Mais on conçoit facilement que, dans certaines conditions, l'encombrement des voies bronchiques rende impossible cette expulsion. Les éléments musculaires, fatigués par un effort prolongé, atteints de plus en plus par l'inflammation propagée jusqu'à eux, finissent par être réduits à l'impuissance ; ils se paralysent et le réflexe expulsif ne s'exerçant plus à ce niveau, les produits muqueux et microbiens peuvent stagner sans déterminer la sensation de corps étrangers.

Les *staphylocoques*, les *streptocoques*, associés ou non à des microbes *septiques* ou à des *champignons* du genre *Oïdium*, *Aspergillus* ou *Saccharomyces*, pullulent dans les exsudats bronchiques et sécrètent les mêmes toxines que dans les autres milieux. L'intoxication provoque l'élévation de la température, l'abattement, la faiblesse, concourt à la production de la dyspnée et entraîne la *stéatose* du *foie* et parfois la dégénérescence *amyloïde* de cet organe.

L'infection bronchique modifie ainsi le sang, trouble la nutrition de la cellule hépatique qui devient à son tour une source d'intoxications nouvelles.

Les causes déterminantes de ces infections permettent de reconnaître des bronchites spécifiques et des bronchites non spécifiques. Les bronchites spécifiques sont dues à un microbe nettement différencié comme celui de la *morve*, de la *tuberculose*, ou constituent des manifestations de maladies spéciales à microbe inconnu comme la *clavelée*, ou la *maladie du jeune âge*.

Les *bronchites infectieuses non spécifiques* sont déterminées par les microbes qui arrivent normalement dans les voies respiratoires et qui se multiplient dans les bronches à la faveur d'un réflexe congestionnant la muqueuse bronchique ou diminuant sa vitalité : ce sont les plus communes.

Relativement à l'*évolution clinique*, on peut distinguer des *bronchites aiguës* et des *bronchites chroniques* ; les unes et les autres peuvent revêtir divers types qu'il faut étudier chez les différentes espèces animales.

A. — BRONCHITES AIGUES.

Le groupe des bronchites aiguës, bien établi au point de vue clinique, n'est pas justifié au point de vue étiologique. Les causes des bronchites chroniques ne diffèrent en rien de celles des bronchites aiguës.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Le *froid* a été, jusqu'à l'avènement de la microbiologie, la cause principale, sinon exclusive, de la bronchite ordinaire appelée *bronchite a frigore*. L'observation a montré qu'elle est souvent déterminée par la respiration d'un *air froid* qui pénètre violemment dans la muqueuse bronchique, chez les animaux faisant une *longue course* à une allure rapide.

Le *séjour prolongé* des animaux dans des écuries chaudes et leur exposition brusque à l'air froid exagère ses effets et rend plus certain le développement de la bronchite.

Le *refroidissement* brusque de la peau est une cause plus fréquente que la respiration de l'air froid. La *pluie*, les *courants d'air*, les *irrigations continues* des parties supérieures du corps chez les animaux affectés de *nécrose* ou de *plaies suppurantes* de la nuque ou du garrot, font souvent apparaître des bronchites.

Les *pluies d'averses* du printemps déterminent des bronchites chez les animaux qui sont au pâturage et plus encore chez ceux dont les fonctions cutanées sont suractivées par les travaux pénibles à une allure rapide, au moment où le refroidissement se produit.

Les *saisons* ont une action analogue : le printemps et l'automne, qui présentent les plus grandes variations de température, offrent le plus de cas de bronchites.

L'*expérimentation* a montré qu'à la suite du refroidissement, le sang qui circule à la périphérie se refroidit en masse ; il se porte dans les parties centrales qu'il refroidit aussi ; mais cette congestion centrale est passagère, quand aucune influence ne vient l'entretenir.

Le *coup de froid* ne produit pas la bronchite ; mais il entrave le phagocytisme, l'action des cils et gêne l'expulsion des microbes.

Les espèces microbiennes qui se développent dans les bronches du cheval ne sont pas encore déterminées ; il est à présumer que ce sont toutes les variétés habitant la *bouche*, le *pharynx* et les premières voies respiratoires des animaux sains.

Les *équidés* de tout âge peuvent être frappés de bronchite, mais elle est plus fréquente chez les animaux de quatre à six ans, qui ont plus de réceptivité pour les microbes.

Certains animaux lymphatiques, jeunes, préparés pour la vente, y sont plus prédisposés : ils contractent presque toujours une affection des voies respiratoires dans leur

transfert chez leur nouveau propriétaire. Le froid, dans ces circonstances, lèse invariablement les voies respiratoires.

La bronchite résulte communément d'une extension de l'inflammation des premières voies respiratoires; elle succède au *coryza*, à l'*angine*, à la *laryngite* ; c'est le rhume qui tombe dans la poitrine ; elle peut se compliquer elle-même de *laryngite* ou *de pneumonie*, etc.

L'élimination par les bronches de certains produits peut exercer sur la muqueuse une action vulnérante.

L'*intoxication mercurielle* est suivie de *bronchite catarrhale;* l'intoxication par les *alcalis* détermine également cette maladie.

La *lésion bronchique*, qui est le point de départ nécessaire de l'infection, est quelquefois déterminée par l'inhalation de *gaz délétères* (*vapeurs de chlore*, de *brome*, d'*acide sulfureux*, d'*acide azotique* et surtout d'acide *hypoazotique*), de *poussières* de fourrages, de champignons (Maile et Berndt), de *fumée d'incendie*.

Cette lésion peut être produite par le passage d'aliments, de médicaments à travers le larynx ou l'injection, dans la trachée, de produits irritants (solutions médicamenteuses, vinaigre sternutatoire, breuvages excitants, astringents). Les lésions traumatiques et les microbes associent leur action pour produire une inflammation durable.

Cette association est commune; c'est un *traumatisme physico-chimique* (gaz irritants par leur température, trop haute ou trop basse, par leurs qualités particulières) auquel s'ajoutent des microbes pour réaliser l'inflammation bronchique.

Ce sont eux qui entretiennent l'inflammation et la propagent aux divers segments de l'appareil respiratoire et la perpétuent dans une écurie. L'animal frappé *spontanément* de bronchite par la seule intervention des influences extérieures qui ont rendu ses bronches vulnérables fait *souche de bronchites infectieuses*. La graine microbienne acclimatée a acquis la propriété de se développer dans

tous les terrains analogues : la bronchite individuelle devient la bronchite contagieuse et épizootique. Ce n'est pas une maladie nouvelle, mais une maladie aggravée. Les microbes infectieux trouvent dans les agglomérations de chevaux, les conditions favorables à leur régénération et à l'acquisition de propriétés hypervirulentes.

Bronchite infectieuse ne veut donc pas dire bronchite spécifique. Expliquons-nous.

Les bronchites infectieuses, les pleuro-pneumonies et les angines infectieuses ont un air de famille qui a frappé tous les cliniciens.

Elles sont probablement déterminées par les mêmes microbes: les germes qui habitent normalement les premières voies respiratoires peuvent, au début, manifester leurs effets par un *coryza*, une *angine*; leur action ne s'étend pas au delà quand leur virulence n'a pas l'occasion de s'exalter; ils peuvent renforcer leur puissance pathogénique en s'acclimatant dans les premières voies digestives ou respiratoires; ils deviennent alors menaçants pour les *bronches* et les *poumons*. On comprend ainsi la fréquence des bronchites et des pneumonies à la suite d'*angines*. Ces dernières ont préparé le terrain, éduqué les microbes.

La préparation du terrain résulte de l'alimentation insuffisante, de la fièvre d'intoxication, liées à toute angine grave; l'exaltation des microbes est provoquée par leur culture; ils étaient presque saprogènes, ils sont devenus pathogènes. Qu'ils trouvent un sujet dont la résistance bronchique fléchisse, ils vont acquérir un degré de plus dans l'échelle de la virulence, ce qui explique la fréquence des récidives dans cette maladie. Diplocoques et streptocoques font alors des bronchites comme ils ont produit des angines; ils déterminent des *pneumonies* chez les animaux dont les bronches, mal défendues, donnent un libre accès dans les alvéoles.

Les limites de l'infection sont subordonnées au degré de

résistance de la muqueuse respiratoire et au degré d'exaltation de la virulence. *Angines*, *bronchites* et *pneumonies* marquent les degrés de virulence et les étapes de l'infection.

C'est pour ce motif que chaque épidémie de catarrhe des voies respiratoires ou de pneumonie présente ses particularités, ses différences, sa gravité ou sa bénignité relatives; il n'y a pas de *bronchite infectieuse* caractérisée par des lésions et un cortège de symptômes fixes; il n'y a que des épidémies, variées à l'infini, d'infection des voies respiratoires. Leur physionomie franchement enzootique, parfois épizootique les fait distinguer des bronchites ordinaires.

L'*infection* est la marque principale; la moitié ou les trois quarts des animaux d'une écurie peuvent être atteints successivement ; quand elle apparaît dans un dépôt de remonte, elle fait le tour des écuries.

Les animaux de tout âge, habitant la même écurie, sont rapidement frappés ; elle sévit cependant avec plus d'intensité chez les animaux jeunes que chez ceux d'un âge avancé. Sur 225 chevaux de l'annexe de remonte de Bellac, 75 furent affectés (Joly).

Absolument indépendante de la *fièvre typhoïde*, elle a des relations avec les autres infections des voies respiratoires; les épizooties d'inflammation catarrhale de la muqueuse respiratoire précèdent fréquemment ou s'intercalent dans le cours des épidémies de *pneumonie infectieuse* (Joly, Dumas, Delamotte).

La bronchite infectieuse sévit d'une manière graduelle et demeure confinée à une écurie ; son extension à d'autres écuries s'effectue difficilement : c'est une maladie d'écurie; la pneumonie infectieuse, une maladie de localité; bien qu'elle se borne fréquemment à une écurie. On peut facilement découvrir sous les manifestations individuelles et sous l'allure enzootique de chacune d'elles une parenté évidente. Les mêmes microbes, saprophytes en bas de l'échelle, frappent l'individu, l'écurie, le pays où ils n'ont qu'à augmenter de virulence pour changer de livrée : ils

ont déterminé hier une bronchite isolée, ils font développer aujourd'hui une bronchite infectieuse endémique; ils seront demain les agents de pneumonies infectieuses épizootiques.

La bronchite est souvent *secondaire* ; elle accompagne la *gourme*, les formes des *septicémies* hémorragiques, les infections générales et les infections pulmonaires; les produits infectieux expectorés infectent les bronches qui servent de canaux de transit.

Symptômes. — La bronchite comprend trois types clinique : 1° la *trachéo-bronchite*, qui est fréquente, la *bronchite capillaire*, qui est très rare; la *bronchite diffuse* qui est la plus répandue.

1° Trachéo-bronchite.

Elle comprend une *forme légère*, exclusivement locale, une *forme grave* caractérisée par des symptômes locaux et des symptômes généraux d'intensité variable.

a. Forme légère. — La bronchite légère résulte fréquemment de l'extension d'un *coryza* ou d'une *angine* bénigne : une *toux* peu forte et peu douloureuse, un léger *jetage* par les naseaux, une petite *altération* du flanc, quelques *râles muqueux* dans les grosses bronches et une respiration un peu rude, résument les principaux symptômes de cette forme de bronchite. Elle passe inaperçue, la toux étant attribuée à l'angine quand on n'ausculte pas la poitrine.

La *guérison* est complète au bout de huit à quinze jours, sous l'influence de *soins hygiéniques* ou d'un *traitement expectorant*.

b. Forme intense. — Des signes *physiques*, des troubles *fonctionnels* et des symptômes *généraux* dénoncent l'infection bronchique, la production de toxines et l'absorption de ces poisons (1).

Signes physiques. — Les principaux signes physiques des

(1) Rodet a donné une bonne description de cette forme de bronchite (*Recueil*, 1827, p. 66).

bronchites intenses sont les *râles*. On peut entendre des râles sonores ou secs et des râles humides ou muqueux. Les râles sonores (*râle ronflant*, *râle sibilant*) résultent du brisement de la colonne d'air sur les inégalités de la muqueuse bronchique, tuméfiée, enflammée ou recouverte de secrétions visqueuses, adhérentes.

Les grosses bronches étant ordinairement le siège de l'inflammation, on entend, plus souvent, le *râle ronflant* que le râle sibilant. Il n'est cependant pas très rare de constater des râles ronflants et sibilants, chez des chevaux *emphysémateux* atteints d'une bronchite aiguë *secondaire* on a alors les signes d'une bronchite des grosses bronches et ceux d'une bronchite des bronches plus fines. Ces râles se manifestent ordinairement dans les premiers jours qui suivent le début de l'inflammation; ils s'entendent aux deux temps de la respiration (*inspiration* et *expiration*). Ils coïncident ou succèdent à la respiration rude et sont remplacés par les râles humides ou bulleux quand ils ne se mélangent pas avec eux.

Les râles *humides* ou *bulleux* s'entendent quand la muqueuse bronchique est le siège d'une hypersécrétion fluide et abondante. La colonne d'air, qui traverse les sécrétions liquides, répandues dans les bronches, forme des bulles qui crèvent et engendrent des râles muqueux *fins*, *moyens* ou *gros*, suivant le calibre des canaux générateurs.

En tenant compte de la tonalité de ces râles, on peut reconnaître, approximativement, le calibre des bronches enflammées et distinguer la *bronchite capillaire* de la *trachéo-bronchite*. L'étendue de ces râles est en rapport avec la surface enflammée et l'intensité de l'exsudation.

Au début de la maladie, l'auscultation de la poitrine, au niveau des grosses divisions de la trachée, fait percevoir une *respiration rude*, due sans doute à la congestion, au rétrécissement et à la sécheresse des canaux bronchiques. A la période, d'état, la respiration perd de sa rudesse ou redevient normale. Le *murmure vésiculaire* est ordinaire-

ment normal; il est rarement affaibli ou aboli quand d'abondantes mucosités, accumulées dans une grosse bronche, rendent momentanément difficile l'accès de l'air dans les parties du poumon où cette bronche se distribue (Saint-Cyr).

La toux, en déplaçant les mucosités, fait reparaître le murmure respiratoire dans les parties silencieuses.

La percussion de la poitrine ne fait rien percevoir d'anormal.

Troubles fonctionnels. — Les troubles fonctionnels sont la *toux*, le *jetage* et la *dyspnée*.

La *toux* est due à l'irritation de la muqueuse bronchique, qui est la zone tussipare la plus sensible. Au début, elle est sèche, forte, fréquente, quinteuse, pénible, douloureuse, suivie de *rappel*. On l'appelle *toux pectorale* parce qu'elle semble partir du fond de la poitrine. Elle est provoquée par l'inspiration d'air froid, la pression du larynx ou la présence de mucosités dans les canaux bronchiques.

Sa production est nécessaire pour déterminer l'expulsion des produits de sécrétion qui envahissent les ramifications de l'arbre bronchique. La toux est ici un acte de protection; elle balaye les mucosités pendant l'expiration, c'est-à-dire au moment où la trachée et les bronches dilatées peuvent le mieux permettre la progression ou le rejet de l'exsudat bronchique. Son intensité et sa fréquence sont en rapport avec le degré d'adhérence du mucus ou du muco-pus.

Pendant la période de sécheresse de la muqueuse bronchique, la *toux* est pénible; elle exige de violents efforts qui ébranlent tout le corps ; l'animal, à chaque quinte, allonge la tête, l'abaisse, l'appuie quelquefois sur le rebord de la mangeoire, pendant la contraction des flancs et des parois de la poitrine. A la période d'état, elle est plus fréquente parce que l'exsudation est plus abondante; elle est facile, humide et grasse, en raison du peu de cohésion et d'adhérence des produits qui doivent être

expulsés. Elle cesse quand les sécrétions bronchiques se tarissent; il ne faut pas l'entraver, car on retarderait la résolution et la disparition du jetage et de la dyspnée.

Le *jetage* ne se montre pas immédiatement; la dessiccation primitive des bronches retarde son apparition; il est l'expression de l'exsudation bronchique. D'abord muqueux, transparent et fluide, ensuite muco-purulent, blanc jaunâtre, peu abondant, il prend bientôt plus de consistance; il devient visqueux, floconneux, aéré, mousseux, riche en principes albuminoïdes, pauvre en éléments figurés (leucocytes et cellules cylindriques). Il renferme exceptionnellement du sang, en quantité considérable (Cornevin). Pendant la période d'état, il est quelquefois franchement *purulent*; le microscope y révèle un grand nombre de leucocytes; le mucus fait totalement défaut par suite d'une desquamation épithéliale presque complète. Parfois très abondant, toujours inodore dans les bronchites communes, il est partiellement dégluti à chaque expectoration. Au *déclin* de la maladie, le *jetage* diminue progressivement de quantité; il perd sa viscosité et redevient muqueux.

La *dyspnée*, moins prononcée dans la *trachéo-bronchite* que dans la *bronchite* capillaire, ne fait jamais défaut.

La respiration est accélérée, irrégulière aux deux temps de la respiration, entrecoupée, soubresautante; on entend quelquefois un ronflement bruyant; les *muqueuses* sont *foncées* et l'on peut noter, tous les soirs, une exagération de la difficulté respiratoire. Pour lutter contre l'insuffisance de l'hématose, consécutive à l'obstruction des canaux bronchiques, l'animal fait de violents efforts d'expiration; il contracte fortement les muscles abdominaux; l'air expiré, longtemps emprisonné par les mucosités, est très chaud; l'animal se couvre de sueur quand des signes asphyxiques se manifestent.

Symptomes généraux. — Ils résultent d'une *intoxication*; les microbes qui déterminent la production d'exsudats susceptibles d'obstruer, momentanément, des territoires

bronchiques plus ou moins étendus, provoquent la formation de poisons microbiens, absorbés par l'arbre aérien. Leur absorption s'effectue au niveau des fines bronches vers lesquelles ils sont poussés sous l'influence de la pesanteur et des efforts inspiratoires. Ils déterminent des accidents toxiques et, en premier lieu, la *fièvre*.

Cette *fièvre de résorption* marque généralement le début de l'évolution morbide : elle est intense dans les formes purulentes et la température varie entre 39° et 41°,5. L'animal est triste, sans appétit ; il est faible et abattu, surtout le soir ; les paupières sont abaissées ; mais les muqueuses, injectées, n'ont pas la teinte safranée.

Les toxines, résorbées par la muqueuse bronchique et répandues dans le sang, agissent sur divers organes ; elles altèrent la *cellule hépatique*, produisent fréquemment sa dégénérescence *graisseuse*, quelquefois sa dégénérescence *amyloïde*. Ces dégénérescences ont d'étroites relations avec l'insuffisance respiratoire consécutive aux bronchites répétées ou persistantes (Trasbot, Cadéac) (1). Quand le foie est altéré, à l'auto-intoxication bronchique s'ajoute l'*auto-intoxication intestinale*.

Marche. — Durée. — Après avoir débuté par des symptômes généraux, des frissons, des troubles respiratoires dyspnéiques et de la toux sans jetage, la bronchite arrive à la période d'état du deuxième au quatrième jour ; c'est la période *catarrhale*, la période d'*expectoration* ; elle entre dans la période de résolution vers le sixième ou le huitième jour ; la bronchite diffuse aiguë idiopathique se termine dans l'espace de deux à trois semaines.

Résolution. — Une *toux* grasse, accompagnée d'une *expectoration* abondante, d'un *jetage* jaunâtre, opaque, consistant, est le signal de cette terminaison. Les modifications des signes physiques permettent de suivre l'évolution des lésions bronchiques ; les râles *muqueux* et

(1) Trasbot, *Bulletin de la Soc. centr.*, 1893, p. 49. — Cadéac, Rupture du foie. *Journal de Lyon*, 1909.

sibilants offrent un caractère *ambulatoire* marqué : chaque *quinte de toux* les déplace ou les fait disparaître. Les râles deviennent de plus en plus rares, l'appétit renaît et la guérison se produit du douzième au quinzième jour. La maladie passe rarement à l'état chronique ; elle peut se compliquer de *pneumonie*, suivie de mort, d'*hémiplégie laryngienne* et d'*anasarque*.

2° Bronchite capillaire.

Définition. — La bronchite capillaire consiste dans l'inflammation de la muqueuse qui tapisse les dernières ramifications bronchiques ; elle est généralement *secondaire*, *consécutive* à l'inflammation des bronches moyennes. C'est une infection propagée des grosses ramifications bronchiques vers les ramuscules terminaux. Sa gravité découle de la facilité avec laquelle les bronchioles s'obstruent.

L'histoire de la bronchite capillaire se confond généralement avec celle de la *broncho-pneumonie* ; l'altération des terminaisons bronchiques détermine des lésions pulmonaires. Nous étudierons ces relations pathogéniques à propos de broncho-pneumonies.

On peut cependant constater, exceptionnellement, la bronchite capillaire primitive à la suite d'actions *traumatiques*, comme l'*inhalation de gaz* très irritants (fumée d'incendie), qui agissent très brusquement sur l'ensemble de l'arbre bronchique ; mais cette forme est très rare et peu importante chez les *solipèdes*.

Le *bronchite capillaire* est caractérisée cliniquement par l'intensité des phénomènes *asphyxiques* et une évolution rapide. C'est une maladie des jeunes animaux. Plus commune certaines années que d'autres, elle peut atteindre les poulains qui viennent d'être sevrés ; mais elle sévit principalement chez les animaux nouvellement arrivés dans les dépôts de remonte.

Description. — L'inflammation des fines bronches est précédée des signes de la *trachéo-bronchite*, quand elle résulte de l'extension de cette maladie. Le début est soudain, suraigu, quand les bronches les plus ténues sont frappées d'emblée; la dyspnée immédiate et le syndrome pousse, très accusé, expriment l'insuffisance respiratoire consécutive à l'obstruction des fines ramifications bronchiques.

a. Signes physiques. — La *sonorité thoracique* est à peu près normale ; il existe, d'emblée, une diminution considérable du bruit vésiculaire en certains points, correspondant précisément aux bronches rétrécies ou obstruées par l'exsudation. Le murmure respiratoire cesse d'être perçu quand les parois des bronchioles deviennent imperméables; sa diminution ou sa suppression résulte aussi de la dilatation des bronchioles libres et de l'*emphysème pulmonaire*.

Sous l'influence des efforts respiratoires et de la toux, les fibres élastiques du poumon se déchirent; il se produit successivement un *emphysème vésiculaire*, *intralobulaire*; cet emphysème se propage ensuite au médiastin antérieur et enfin à l'encolure, à la région parotidienne, aux salières, aux épaules et à la poitrine ; il comble le creux des jugulaires; il arrondit et boursoufle toutes ces régions, en donnant à l'ensemble de l'animal un aspect bouffi et difforme. Dans la plus grande étendue de la région costale, on entend des *râles sibilants* et *ronflants*, intermittents, à timbre variable suivant les régions : ils se manifestent à certains moments avec une telle intensité qu'ils rappellent, par leur timbre et par leur mode d'association, le bruit que fait le vent de tempête en passant entre les fentes d'un châssis de fenêtre (Lorge).

On peut percevoir aussi des râles muqueux qui s'étendent jusqu'à la trachée. Enfin, la bronchite capillaire se propage presque toujours aux alvéoles du poumon et se complique de pneumonie (pneumonie catarrhale ou pneu-

monie lobulaire); aussi n'est-il pas très rare de trouver le râle *sous-crépitant fin*. Lorsqu'il existe, il est difficile de le distinguer du *râle crépitant* légitime.

b. Troubles fonctionnels. — La *toux* est pénible, douloureuse; elle se produit par quintes et ébranle tout le corps, entraînant quelquefois des bouchons fibrineux qui obstruent les bronches. Le *jetage* est muqueux, filant, mousseux et quelquefois strié de sang; il tombe goutte à goutte sur le sol. La *dyspnée* est très intense et se traduit, dès le commencement, par un *soubresaut* très marqué aux deux temps de la respiration. L'angoisse est extrême, l'asphyxie menaçante; l'animal suffoque littéralement et fait entendre un ronflement aigu (Adrian) (1). Les muqueuses sont injectées; le pouls est petit, vite; le sujet demeure debout; il allonge la tête sur l'encolure; les naseaux sont très dilatés, remplis de mucosités et la bouche fréquemment entr'ouverte; le corps se couvre quelquefois de sueur et l'animal présente de véritables *accès de suffocation*; il *meurt* souvent par asphyxie.

c. Symptomes généraux. — Les microbes et les toxines, accumulés dans les fines bronches, sont résorbés ensemble; ils empoisonnent le sang et continuent à exagérer l'asphyxie par *anoxyhémie*. Les microbes peuvent même déterminer des infections secondaires : l'*endocardite* valvulaire et ventriculaire, la *péricardite* et la *néphrite* qui est, par excellence, une inflammation d'intoxication. La septicité des produits contenus dans les fines ramifications bronchiques a été établie expérimentalement (2).

La marche de cette forme de bronchite est très rapide : la durée de son évolution ne dépasse pas deux à huit jours.

(1) Adrian, Asphyxie par inhalation de fumée d'incendie. *Journ. des vét. milit.*, 1904, p. 507.

(2) L'inoculation des exsudats, au cobaye, tue cet animal par *septicémie* (Lorge).

Diagnostic. — La *toux*, les *râles*, la *dyspnée* permettent de porter le diagnostic bronchite. Les accès de suffocation, la diminution du murmure respiratoire, les signes d'emphysème font reconnaître la *bronchite capillaire*.

L'absence de douleur, de submatité ou de matité à la percussion et de râles crépitants à l'auscultation, empêche de confondre la *bronchite* avec la *congestion pulmonaire* ou la *pneumonie*. Les *pneumonies infectieuses*, les *broncho-pneumonies*, localisées aux lobes antérieurs et aux bords inférieurs, ne se distinguent des bronchites que par l'intensité des phénomènes généraux et par un affaiblissement considérable des sujets.

La *gourme*, la *pharyngite*, la *laryngite aiguë* sont faciles à distinguer par leurs signes locaux de la bronchite idiopathique.

Pronostic. — La trachéo-bronchite est une affection bénigne; les formes ordinaires guérissent généralement, mais les bronches sont plus vulnérables et les *récidives* faciles après une première atteinte; la bronchite peut se compliquer d'*emphysème pulmonaire*, d'*hémiplégie laryngienne* quand les ganglions bronchiques infectés s'hypertrophient; enfin, elle peut passer à l'état *chronique*.

La *bronchite capillaire* est très grave; l'asphyxie survient dans plus de la moitié des cas.

3° Bronchite diffuse.

Définition. — Sous le nom de *bronchite diffuse*, de *catarrhe aigu* des voies respiratoires, de *catarrhe infectieux*, de *laryngo-trachéite épizootique*, de *bronchite infectieuse* ou *épizootique*, de *grippe*, de *scalma*, d'*influenza*, nous embrassons les inflammations enzootiques ou épizootiques caractérisées par l'inflammation catarrhale des bronches et des premières voies respiratoires. Ces inflammations diffèrent généralement des trachéo-bronchites

par leurs propriétés infectieuses et par leur diffusion à toute la muqueuse respiratoire. Elles peuvent être considérées comme l'avant-garde des pneumonies infectieuses. Les agglomérations de chevaux sont leur terrain de prédilection; elles sévissent avec intensité dans les écuries de remonte, des régiments et marchands de chevaux. Elles n'ont qu'une spécificité apparente qu'elles empruntent à des prédispositions individuelles favorables à la culture des microbes dont l'activité est momentanément renforcée. On les considère en Allemagne comme une maladie spécifique, indépendante des pneumonies infectieuses et due à un microbe inconnu; mais nous ne partageons nullement cette manière de voir : il ne faut pas voir partout des maladies spécifiques.

Description. — Ces bronchites diffuses accusent par la gravité des symptômes généraux l'étendue de la surface infectée, et l'intoxication déterminée par les toxines résorbées.

La FIÈVRE présente d'emblée son maximum d'intensité. La température atteint généralement 39° à 40°; rarement elle dépasse ce dernier chiffre pour monter à 41°,5 ou 42°.

Dès les premiers instants, l'élévation thermique atteint son *fastigium* pour décroître graduellement si l'évolution est régulière; du sixième au dixième jour, la température redevient normale; la respiration et la circulation sont accélérées, mais dans des proportions très variables, et les modifications de nombre des pulsations et des respirations ne sont nullement en relation avec les variations de la température.

L'*appétit* est modifié dans des limites très variables suivant le tempérament des animaux et suivant l'intensité de la maladie. Chez quelques-uns seulement, l'inappétence est complète pendant douze à vingt-quatre heures; quelquefois l'appétit subsiste malgré une température de 40°. L'avoine surtout est presque toujours refusée et les chevaux de gros trait, abondamment nourris, mangent

de préférence leur ration entière de foin ou de paille. La soif est ardente. Les *muqueuses* sont anémiées, blanches, pâles ou légèrement jaunâtres et presque toujours œdémateuses; la bouche est chaude, sèche, la conjonctive sécrète fréquemment du muco-pus qui s'accumule vers l'angle interne de l'œil; mais il n'y a jamais ni larmoiement, ni photophobie.

La *respiration* est courte, précipitée; on observe des accès de dyspnée caractérisés par une accélération considérable des mouvements respiratoires. La *toux* est un des premiers symptômes qui attirent l'attention. Généralement elle est forte, quinteuse, sèche et sans rappel; parfois elle est plaintive et avortée. La pression du larynx, et souvent celle de la trachée dans tout le tiers supérieur, provoquent un *accès* de toux pouvant durer jusqu'à dix minutes avec ou sans expectoration de mucus pathologique.

Le *jetage* n'offre rien de caractéristique; tantôt séreux, muqueux ou muco-purulent, il est blanchâtre, mousseux, ou alimentaire.

Le pouls est plein, fréquent; l'auscultation de cet organe ne décèle rien d'anormal; celle du poumon permet d'entendre quelques râles muqueux ou sibilants.

La *faiblesse* des malades est prononcée: elle est caractérisée par de la prostration, de la titubation, de l'incoordination des mouvements, une fatigue intense; l'animal, insensible aux excitations, demeure la tête baissée: il présente quelquefois des tremblements limités et une expression angoissée occasionnée par les accès de toux.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'évolution de la maladie est rapide; la durée d'un cas ordinaire est de huit à quatorze jours; la fièvre disparaît vers le cinquième jour; la terminaison est presque toujours favorable. Sur quelques animaux convalescents ou même complètement guéris, on constate des *synovites*.

La *mort* peut résulter des complications survenues : pneumonie, pleurésie.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile; la maladie est nettement caractérisée par la *fièvre initiale*, la *décoloration des muqueuses* et l'*inflammation catarrhale* des voies respiratoires.

Anatomie pathologique. — Les lésions des diverses formes de bronchite aiguë portent à peu près exclusivement sur la tunique muqueuse. Le processus morbide est caractérisé par quatre éléments bien distincts qui sont :

Fig. 1. — Bronchite. Congestion. Apoplexie œdème collecté surtout entre les lobules (G. Petit).

la *congestion*, l'*exsudation*, l'*altération épithéliale* et les *troubles de la sécrétion bronchique*; ces lésions sont limitées aux grosses et aux moyennes bronches.

1° **Trachéo-bronchite.** — La *congestion* est la première lésion apparente de l'inflammation catarrhale de la muqueuse respiratoire; les capillaires sanguins sont dilatés, gorgés de globules rouges, ce qui donne à la muqueuse un aspect rougeâtre très apparent. Les vaisseaux distendus forment des arborisations rouges; ils donnent parfois lieu à des *ecchymoses interstitielles*, dues à des hémorragies circonscrites, et à une *transsudation séreuse* qui augmente

considérablement l'épaisseur de la muqueuse. A l'hyperhémie succède rapidement la diapédèse ; le parenchyme de la muqueuse et les interstices des cellules épithéliales sont comblés de leucocytes. Ces leucocytes forment, au niveau des érosions de la muqueuse, de véritables amas ou nappes de cellules rondes qui entrent plus tard dans la composition de l'exsudat concrété (fig. 1).

Les ALTÉRATIONS ÉPITHÉLIALES débutent par la prolifé-

Fig. 2. — Bronchite. Congestion. Apoplexie. Œdème pulmonaire. Desquamation de l'épithélium bronchique (G. Petit).

ration de la couche de remplacement ; l'épithélium repose alors sur plusieurs strates de cellules rondes, provenant de la diapédèse ; d'autre part, les cellules *cylindriques* superficielles se gonflent, passent à l'état muqueux, deviennent *caliciformes*, perdent leurs cils vibratiles et sécrètent un mucus abondant ; quelquefois les cellules caliciformes, que l'on rencontre à l'état normal, augmentent seules de volume et exercent une compression sur les cellules épithéliales voisines.

Quand la maladie est plus avancée, la couche superficielle se desquame ; les cellules cylindriques épithéliales

disparaissent, mettant à découvert les couches de remplacement sous-jacentes; l'extension de cette lésion donne à la muqueuse un aspect dépoli, irrégulier; elle est recouverte de véritables *ulcérations* (fig. 2).

Les GLANDES BRONCHIQUES sont hypertrophiées et sécrètent une abondante quantité de muco-pus, renfermant des cellules épithéliales dégénérées, des globules muqueux et des leucocytes morts; la pression du doigt, promené sur la muqueuse, fait sourdre le pus contenu dans ces glandes (fig. 3).

Le MUCUS BRONCHIQUE, d'abord plus abondant, est séreux, transparent, formé, comme nous l'avons vu, de cellules caliciformes. Cet exsudat devient épais, d'odeur fade, blanchâtre ou jaune verdâtre, par l'addition, au mucus, de globules de pus.

L'inflammation est *suraiguë*, les globules rouges sortent des vaisseaux et le jetage est strié de sang. Les lésions sont ainsi à peu près exclusivement limitées à la membrane muqueuse; cependant, le tissu musculaire sous-jacent, quelquefois même le cartilage, sont légèrement altérés. Les lésions de l'*emphysème* ont été rencontrées à la périphérie des lobes pulmonaires.

Les GANGLIONS BRONCHIQUES sont tuméfiés; ils augmentent de volume et s'indurent quand la maladie ne se termine pas rapidement par résolution.

2° **Bronchite capillaire.** — Dans les bronchites capillaires, l'épithélium cubique est altéré ou a disparu complètement par places; les cellules épithéliales se gonflent, s'arrondissent, tombent dans la cavité et forment, en s'ajoutant aux globules du pus, un exsudat abondant, filant, obstruant parfois la lumière des petites bronches.

Les vaisseaux capillaires voisins sont oblitérés par des caillots très adhérents; le tissu pulmonaire environnant a subi une légère densification. Les poumons présentent les lésions de l'*emphysème* et leur surface extérieure est

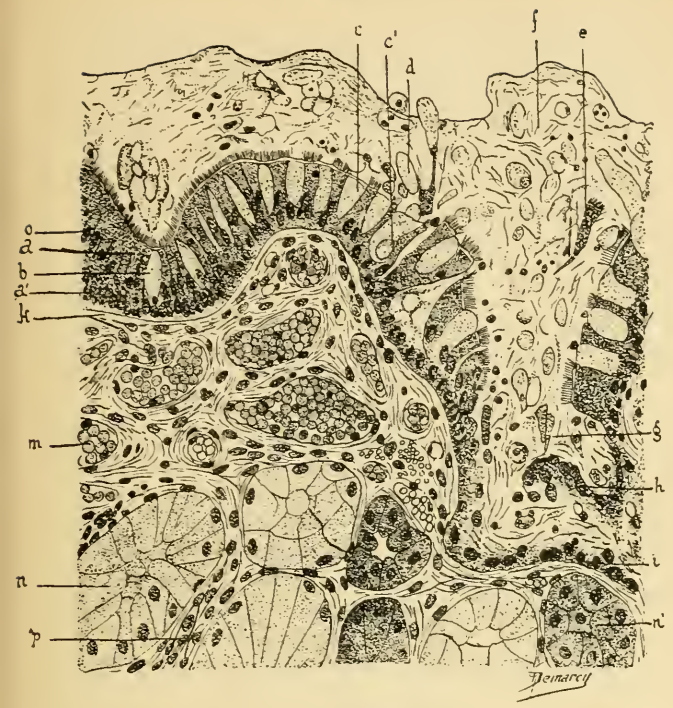


Fig. 3. — Trachéo-bronchite.

a, épithélium cilié; *a'*, couche profonde de cellules rondes stratifiées; *b*, épithélium caliciforme; *c*, cellules superficielles ayant subi la dégénérescence muqueuse; *c'*, cellules dont le noyau et le protoplasma ont subi la dégénérescence muqueuse; *d*, cellule muqueuse desquamée; *f*, sécrétion muqueuse de la surface; *f'*, mucus filamenteux avec globules de pus; *g*, cellules et mucus remplissant le conduit excréteur d'une glande muqueuse; *h*, épithélium desquamé du conduit excréteur de la glande; *i*, épithélium du conduit excréteur resté en place; *k*, membrane basale hyaline; tissu conjonctif de la muqueuse en partie infiltré de cellules rondes; *m*, vaisseau sanguin dilaté; *n*, acinus d'une glande muqueuse pleine de mucus; *n'*, acinus d'une glande muqueuse sans mucus; *o*, cellules migratrices dans les interstices épithéliaux; *p*, infiltration de cellules rondes dans le tissu conjonctif périglandulaire (Ziegler).

boursouflée par places. Le *foie* est généralement altéré; il a subi la dégénérescence *graisseuse*, par endroits ou d'une façon systématique, vers les espaces portes.

Traitement. — *a*) Prophylactique. — Le traitement prophylactique consiste dans l'isolement immédiat des premiers malades et la *désinfection* des locaux habités. On a conseillé la dissémination des chevaux en plein air; on a rarement réussi à empêcher la contagion. Dans tous les cas, il faut s'efforcer de la restreindre et on n'a jamais intérêt à la faciliter en plaçant les animaux sains entre les malades. C'est un moyen de diminuer la durée de l'épizootie, en augmentant le nombre des victimes. On a pu le préconiser dans des régiments, à l'étranger, pour abréger l'indisponibilité des chevaux; il est aussi onéreux, dans l'armée que dans les exploitations industrielles ou agricoles.

b) Traitement thérapeutique. — Trois indications doivent être remplies : 1° *modifier et diminuer les sécrétions bronchiques*; 2° *faciliter l'expectoration* ; 3° *calmer la toux*.

Pour modifier et diminuer les sécrétions bronchiques anormales, on emploie tous les agents susceptibles de s'éliminer par le poumon ou de pénétrer dans les canaux bronchiques à l'état de vapeurs. L'essence de térébenthine, la terpine, le terpinol, le goudron, les essences, la créosote, le chlorhydrate d'ammoniaque, sont les principaux médicaments employés. On les utilise sous forme d'électuaires ou de fumigations. Les inhalations de goudron, de crésyl, d'infusions aromatiques, d'eau phéniquée sont journellement employées.

A *faible dose*, ces agents fluidifient les sécrétions bronchiques, permettent aux efforts expulsifs de les entraîner plus facilement. A *forte dose*, l'essence de térébenthine, la terpine dessèchent la muqueuse bronchique en modérant les sécrétions par action vaso-motrice ou glandulaire. Tous paraissent réaliser, à un degré plus ou moins prononcé, l'antisepsie des bronches.

La *seconde indication : faciliter l'expectoration*, est rem-

plie par le *tartre stibié* qui modère la production des mucosités en modifiant la circulation sanguine. Le kermès, à la dose de 15 à 20 grammes, le sulfure d'antimoine sont recommandés.

Quand le sujet est très abattu, les stimulants sont les meilleurs expectorants. L'acétate et le chlorhydrate d'ammoniaque ont alors une action bienfaisante. Les injections sous-cutanées de pilocarpine exagèrent les sécrétions bronchiques, les fluidifient et favorisent leur expulsion. L'iodure de potassium, à la dose de 15 à 22 grammes, produit d'excellents effets.

La *troisième indication : calmer la toux*, est abandonnée quand l'expectoration qui l'accompagne est très considérable. La toux a, dans ce cas, un rôle utile qu'il faut respecter. Quand elle est trop pénible, on a recours aux agents capables de diminuer l'excitabilité des terminaisons du pneumogastrique et d'agir sur les centres nerveux, l'opium, l'extrait aqueux de belladone (4 à 8 grammes), l'aconit, le chloral remplissent cette indication.

On administre l'iodure de potassium (10 à 15 grammes), afin de prévenir et de combattre l'hypertrophie des ganglions bronchiques susceptible de déterminer du cornage ; on supprime cette médication dès que l'apparition de l'iodisme est dénoncée par le larmoiement et l'irritation de la conjonctive.

Les *révulsifs* sont quelquefois utilisés avec succès pour remplir toutes ces indications. On a le choix entre les lotions sinapisées sur tout le corps et les applications de moutarde sur la poitrine. Dans les cas très graves, on peut continuer la révulsion par des frictions de vésicatoire qu'on utilise rarement au début de la maladie.

On peut diminuer aussi la sensibilité des bronches aux influences extérieures par un *pansage* régulier, des *frictions* vigoureuses à la brosse, à l'étrille, au bouchon de paille et par des couvertures en laine ou en toile.

L'alcool, le vin, le thé, le lait et tous les excitants

combattent la dépression ; l'acide salicylique, la quinine, l'acétanilide et la phénacétine sont des antifébriles très efficaces pendant les premiers jours ; la digitale, le strophantus régularisent les mouvements du cœur ; les révulsifs remplissent souvent la plupart de ces indications et font disparaître l'engouement du poumon.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — Les bronchites des ruminants sont fréquemment précédées de *laryngite* ; l'infection se propage et descend dans la poitrine en produisant de la *trachéite*, de la *trachéo-bronchite*, ou seulement l'inflammation des grosses et des moyennes bronches. Dans la plupart des cas, ces inflammations paraissent provenir d'un refroidissement. Les animaux de travail, exposés aux intempéries atmosphériques, ceux qui, après de pénibles charrois, restent dans les pâturages jusqu'à une heure avancée de la nuit, y sont particulièrement sujets.

Les animaux frappés isolément sont susceptibles de contaminer leurs voisins. L'affection devient enzootique ou même épizootique. Ces catarrhes aigus, infectieux, des voies respiratoires sévissent dans tous les pays.

Il n'est pas rare de voir un animal nouvellement acheté présenter les signes d'une laryngite ou d'une trachéo-bronchite, et communiquer son affection à tous les animaux de l'étable. Ces enzooties de bovidés sont entièrement comparables à celles des solipèdes. Elles résultent de l'association des mêmes causes : des microbes éduqués, acclimatés à la faveur des fatigues occasionnées par les déplacements, les changements de localité ou de pays, les fatigues et les refroidissements liés aux ventes, aux reventes, au stationnement prolongé sur les places de divers marchés. Ces diverses influences combinées font apparaître les premiers foyers infectieux qui se développent et se propagent ensuite, de temps à autre, à toute une contrée à

l'instar de la grippe ou de l'influenza (Zimmermann, Braüer, Schmidt).

Mais ces analogies ne justifient pas les tentatives d'assimilation de ces maladies. Ce sont des infections comparables qui sévissent séparément ou simultanément chez l'*homme*, les *solipèdes*, les *bovidés*, les *chèvres*; tous les animaux ont leur grippe; c'est-à dire un *catarrhe infectieux des voies respiratoires*; mais cette infection différenciée d'un appareil est encore mieux différenciée quant à l'espèce. Le saprophyte devenu pathogène au sein d'un tissu, n'a généralement acquis ses propriétés pathogènes que pour ce tissu et son champ d'action demeure borné à l'espèce animale qui lui a servi de bouillon de culture.

C'est un ouvrier spécialisé, il ne va pas travailler ailleurs; il ne peut être remplacé lui-même par un ouvrier d'une origine différente que la sienne.

La période d'incubation de ces catarrhes infectieux est de deux à trois jours (Zimmermann).

Symptômes. — 1° Forme légère. — Le sujet éprouve des frissons, quelques *tremblements* partiels, un peu de fièvre, un léger écartement des membres antérieurs; l'appétit est diminué, la rumination suspendue; une toux spontanée ou provoquée par une pression de la colonne dorsale se fait entendre. Sèche, quinteuse, au début, elle devient grasse dès que l'expectoration commence.

Le *jetage*, muqueux ou muco-purulent, transparent ou blanchâtre, est peu abondant; il s'exagère pendant deux à trois jours, et est principalement expulsé au moment de la toux.

La *dyspnée* est ordinairement peu accusée, la respiration s'accélère et devient parfois râlante dans les intervalles qui séparent les accès de toux par suite de l'obstruction des canaux bronchiques par le muco-pus. Chaque expectoration, qui évacue le contenu des tuyaux bronchiques, régularise l'entrée et la sortie de l'air et calme le flanc.

La percussion fait entendre le son clair normal; l'auscultation décèle des râles *ronflants* et quelques râles *muqueux*. Au bout de deux à cinq jours, la guérison est annoncée par le retour de la rumination et la réapparition des mouvements de pandiculation; la toux diminue de fréquence et disparaît au bout de dix à quinze jours.

2° Forme grave ou diffuse. — Le catarrhe infectieux des voies respiratoires constitue la forme grave ou diffuse. Elle est caractérisée par l'intensité initiale des symptômes généraux et l'élévation de la température qui atteint souvent 41 degrés.

Dès le début, l'animal est triste, très abattu, ses mouvements sont nonchalants; il tient la tête basse; la paupière supérieure est tuméfiée et tombante; les yeux sont larmoyants; les muqueuses apparentes sont rouges; il y a des tremblements généraux; la respiration est accélérée, difficile et plaintive; le flanc est tremblotant et entrecoupé; l'air expulsé est chaud, le pouls plein et fort; l'appétit nul; la rumination interrompue; les excréments sont durs, recouverts de mucosités; une *toux* sèche, profonde, quinteuse se fait entendre très souvent; elle est provoquée par la moindre pression de la trachée ou de la colonne dorsale; un *jetage* assez abondant s'écoule par les deux naseaux; il s'ajoute au gonflement inflammatoire de la muqueuse pour gêner la respiration.

L'auscultation de la poitrine et de la trachée, à son entrée dans cette cavité, permet d'entendre un *râle muqueux*, très fort, souvent accompagné d'un *râle sibilant*. La percussion révèle une résonance normale; elle détermine de la douleur que l'animal manifeste par des plaintes.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'évolution de la bronchite aiguë du bœuf est rapide; sa *durée* se prolonge de dix à vingt jours en moyenne; elle se termine par la résolution. Mais elle peut se compliquer de *broncho-pneumonie*, de *catarrhe gastro-intestinal*, d'*arthrite* et de *mastite*.

Traitement. — L'*isolement* des malades est la première mesure à prendre pour prévenir l'extension de la maladie qui risque de se propager à tous les animaux de l'étable.

Le traitement curatif est le même que chez les solipèdes. On a recours aux fumigations émollientes ; on administre de l'eau de goudron dans les boissons, de l'essence de térébenthine, de la terpine et de l'iodure de potassium.

III. — PORC.

Étiologie. — On rencontre rarement la *bronchite catarrhale* chez le *porc*. Cette affection se rapproche tellement de la *bronchite vermineuse* qu'on la confond avec elle. L'absence de parasites dans les matières expectorées est le meilleur indice de l'existence d'une bronchite catarrhale simple. Les refroidissements, l'inhalation de vapeurs irritantes ou toxiques sont ses principales causes.

Elle peut être l'expression de certaines infections mal caractérisées comme la *pneumo-entérite* ou de certaines intoxications comme celle qui résulte de l'ingestion de la nielle du blé (Berndt).

Symptômes. — La bronchite catarrhale passe souvent inaperçue dans l'espèce porcine. C'est qu'il est difficile d'examiner ces animaux attentivement, et de percevoir la toux et le jetage, c'est-à-dire les deux signes propres à nous mettre sur la voie du diagnostic.

Au début, la toux est toujours petite, faible; ce n'est que lorsque la lésion s'aggrave qu'elle devient quinteuse et qu'elle peut s'accompagner de véritables accès de suffocation. Le *jetage* est peu abondant, et il est très difficile d'en examiner les caractères car les animaux le déglutissent au fur et à mesure qu'il est expulsé.

Dans le cas de bronchite par intoxication comme celle qui résulte de la nielle du blé des troubles respiratoires s'accompagnent de symptômes diarrhéiques très prononcés (Berndt).

Marche. — Durée. — Terminaison. — La bronchite catarrhale du porc évolue rapidement, et se termine au bout de quelques jours par la guérison.

Traitement. — On a conseillé d'administrer à l'intérieur du kermès, de l'essence de térébenthine, mais il est difficile de faire ingérer ces médicaments. Les fumigations donnent de bons résultats : on utilise celles de goudron, de crésyl, d'infusions aromatiques, d'eau phéniquée, etc. On peut compléter le traitement par des applications de sinapismes sur la poitrine et des frictions vésicantes.

IV. — CARNIVORES.

La bronchite *aiguë* est très fréquente chez les *carnivores*. La *trachéo-bronchite* et la *bronchite capillaire* s'observent particulièrement chez les jeunes chiens.

Étiologie et pathogénie. — L'*infection* des canaux bronchiques est la principale cause de cette maladie. Un *chien* atteint de bronchite aiguë la communique à ses congénères jeunes ou même adultes. Les microbes expectorés par le sujet malade infectent les sujets sains. On voit ainsi de véritables *épidémies* de bronchite apparaître dans les chenils. Quand un chien tousse pour cause de bronchite aiguë, ceux qui sont en contact avec lui ne tardent pas à l'imiter.

La bronchite revêt l'allure d'une maladie *épidémique*.

La transmission de ces bronchites n'est pas douteuse.

Le premier chien qui communique la maladie à tous les autres l'a souvent contractée à la faveur d'un *refroidissement : bain froid*, *transport en chemin de fer*, *tonte*, *chasse* dans les marais, changements brusques de température, comme au printemps et à l'automne. Les troubles vaso-moteurs engendrés par les *poussières*, les *gaz irritants*, la *fumée* et par les causes qui précèdent, annihilent la défense et rendent la muqueuse bronchique vulnérable.

Les *troubles des fonctions cutanées* modifient la nutrition de la muqueuse bronchique. Quand les papilles nerveuses de la peau sont irritées par les agents extérieurs, elles deviennent le point de départ des réflexes qui engendrent la congestion de tous les organes respiratoires et digestifs.

La *diathèse dartreuse* paraît susceptible d'influencer directement la vitalité de la muqueuse bronchique; les *eczémas* qui s'effacent sont fréquemment remplacés par une poussée aiguë de bronchite.

La bronchite du chien, comme celle des autres animaux, peut résulter de l'extension d'une *laryngite* ou d'une *pneumonie*. Les *ulcérations buccales*, qui convertissent la bouche en un véritable foyer de putréfaction, sont quelquefois suivies d'*infection bronchique* secondaire.

Symptômes. — 1° **Trachéo-bronchite.** — L'animal commence très souvent par avoir un *coryza*, puis la trachéo-bronchite se déclare. Sous cette forme l'inflammation débute par une toux petite, sèche, quinteuse, parfois pénible et douloureuse, qui se manifeste principalement quand on sort le chien de sa niche, qu'on presse la trachée ou qu'on percute la poitrine. Elle devient humide et grasse au bout de quelques jours et est suivie d'expectoration ; un jetage muco-purulent s'écoule par les deux naseaux. La *fièvre* est peu marquée.

A l'auscultation, on perçoit peu de *râles (muqueux* ou *sibilants)*; le murmure respiratoire est peu exagéré; la respiration est rude au niveau des grosses divisions bronchiques. La percussion de la poitrine n'indique rien d'anormal.

La *trachéo-bronchite* est une affection bénigne ; les animaux conservent la gaieté, l'appétit. Aussi sont-ils complètement guéris au bout d'une à deux semaines.

2° **Bronchite capillaire.** — La maladie s'aggrave en se propageant dans les moyennes, puis dans les fines bron-

ches. Bronchite *grave* est synonyme de bronchite *capillaire*.

Elle constitue ordinairement le processus initial de la broncho-pneumonie ; mais elle peut évoluer isolément. Le *chien* est l'animal le plus prédisposé à l'inflammation des fins canaux bronchiques. Sa fréquence est assez exactement dans un rapport directement inverse de la taille des animaux (Saint-Cyr). Les germes infectieux atteignent d'autant plus rapidement les fines bronches que le diamètre de la trachée est lui-même plus restreint. Ainsi, après deux ou trois dichotomisations, elles arrivent, chez le *chien*, à un degré de ténuité qu'elles atteignent à peine à la cinquième ou sixième division chez le *cheval*.

Cette disposition favorise l'apparition de la bronchite capillaire chez les carnivores (1).

Elle est commune chez les *jeunes animaux*, rare chez les *vieux*. Son caractère clinique dominant, c'est l'intensité des phénomènes asphyxiques. C'est un catarrhe suffocant.

La DYSPNÉE survient brusquement et s'accroît très vite. Les mouvements des flancs sont précipités, les côtes se soulèvent ; la respiration, haletante, s'effectue par la bouche ; les joues sont agitées par un mouvement continu de *va-et-vient*, semblable à celui de la soupape d'un soufflet : c'est le *souffle labial* qui trahit toujours une grande difficulté de la respiration. Les chiens qui ne le manifestent pas au repos, l'accusent quand ils ont fait quelques pas.

La TOUX est quinteuse, fréquente et presque continue ; elle se produit par secousses et amène l'expulsion par les commissures des lèvres d'une sorte d'écume parfois striée de sang.

Le JETAGE, est blanc panaché, grisâtre ou sanguinolent ; le jour, il s'écoule abondamment par les voies nasales ; la nuit, il détermine leur obstruction ; il se concrète, se

(1) Saint-Cyr, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1856, p. 546.

durcit, met obstacle à l'entrée de l'air malgré les efforts de l'animal qui essaye vainement de se débarrasser des bouchons obturateurs : c'est alors qu'il y a exagération du souffle labial et de la dyspnée.

L'AUSCULTATION de la poitrine fait entendre de nombreux râles disséminés et mélangés (*muqueux moyen*, *muqueux fin*, *sibilant*, *ronflant*, aigu et prolongé ou bref et imitant le piaulement du poussin ; râle grave et comparable au roucoulement de la tourterelle). Ce mélange de râles est remarquable et caractéristique. Tous ces bruits se mêlent, s'associent se remplacent et font de la poitrine du patient une véritable boîte à musique. Le bruit vésiculaire est très net, renforcé même quand l'obstruction de quelques bronches empêche l'air d'atteindre les vésicules pulmonaires.

Le silence est appréciable à ce niveau, mais il est passager : la toux entraîne le bouchon de mucus et rétablit la perméabilité. En outre, un *souffle* plus faible, moins pur, moins nettement tubaire que dans la pneumonie, peut se faire entendre ; il est dû à la condensation pulmonaire ; il est exagéré par la pression qu'exerce l'oreille sur la paroi pectorale. Ce souffle pourrait faire confondre la *bronchite capillaire* avec la *pneumonie* si la percussion ne mettait en évidence la sonorité du poumon même dans les régions silencieuses ou soufflantes.

L'*empoisonnement* des sujets est très rapide ; la résorption des toxines engendre une *fièvre* rémittente, atypique, sujette à de nombreuses oscillations ; la température ne dépasse généralement pas 40°,5 ; le corps est frissonnant ; l'animal, indifférent, triste, abattu, vomit des matières glaireuses ou alimentaires ; il maigrit rapidement et s'affaiblit encore plus vite. Après quelques jours de maladie, les yeux sont éteints, enfoncés dans les orbites ; le chien ne peut se tenir debout, il demeure couché sur le sternum, la tête allongée sur les pattes de devant de manière à effacer autant que possible les cour-

bures du conduit aérien et faciliter l'entrée de l'air dans la poitrine.

La gravité des phénomènes *généraux* et les signes fournis par l'examen de la poitrine sont dans un juste rapport.

Les progrès de l'*asphyxie* le tirent, par intervalles, de cet état de prostration. Trop oppressé quand il est couché, il s'accroupit le nez au vent, la gueule béante : il ne peut plus ni tousser ni expectorer.

Marche. — Terminaison. — L'*évolution* de la bronchite capillaire est très *rapide* ; elle tue souvent en moins de huit jours. Cette terminaison est presque inévitable quand elle se complique de *pneumonie catarrhale*.

La *bronchite* capillaire, symptomatique de la *maladie* du *jeune âge*, présente fréquemment cette complication. Dans les cas, assez rares, où la résolution s'opère, une toux grasse, suivie d'expectoration abondante, se fait entendre : l'appétit reparaît et les symptômes généraux se dissipent.

Diagnostic. — La toux, le jetage, le râle muqueux, la résonance de la poitrine, la persistance du murmure respiratoire dénoncent l'existence d'une *trachéo-bronchite*. La dyspnée, les signes asphyxiques, la multiplicité des râles sont les signes qui permettent de reconnaître la *bronchite capillaire*. On peut la distinguer de l'*adénopathie bronchique* par l'existence, dans cette dernière maladie, d'une respiration stertoreuse et d'une toux incurable revenant par accès. La *toux* réflexe, déterminée par la présence de vers intestinaux, ne s'accompagne d'aucun râle.

Il est souvent difficile de différencier la *bronchite simple* de la bronchite symptomatique de la *maladie du jeune âge*. La contagion n'est pas un critérium différentiel ; c'est une erreur de considérer toutes les bronchites transmissibles comme dépendantes de la maladie du *jeune âge* ; toutes les bronchites peuvent se propager. Mais la bronchite

simple conserve toujours la même physionomie chez tous les animaux jeunes ou adultes frappés.

La maladie du *jeune âge*, au contraire, change de forme suivant les sujets et s'accompagne d'autres manifestations.

Pronostic. — Répétons que la trachéo-bronchite ordinaire est une maladie bénigne et que la bronchite capillaire est fréquemment une maladie mortelle.

Anatomie pathologique. — 1° **Trachéo-bronchite aiguë.** — Les muqueuses trachéale et bronchique ou cette dernière seulement sont congestionnées. La *rougeur* affecte la forme de pointillations, d'arborisations ou de bandes longitudinales et transversales. La surface est sèche ou recouverte de mucus visqueux, filant ou spumeux, blanchâtre, jaunâtre ou sanguinolent. Les altérations épithéliales sont les mêmes que chez le *cheval*.

2° **Bronchite capillaire.** — Les lésions sont ordinairement bilatérales et symétriques : elles consistent essentiellement dans l'oblitération des bronches intralobulaires. Cette altération est suivie de la distension *emphysémateuse* de diverses parties du poumon et de plaques d'*atélectasie* réparties principalement vers les bords de l'organe. Le parenchyme, pâle et décoloré, anémié dans les parties élevées sous l'influence de l'excès de tension de l'air, offre seulement de la congestion hypostatique dans les parties déclives. Sectionné, il est à peu près sec et ne laisse s'écouler aucun exsudat. Les bronchioles intralobulaires laissent seules sourdre quelques gouttelettes de pus. Les bronches volumineuses renferment du mucus, des leucocytes, des cellules cylindriques, desquamées. Toutes les altérations gravitent autour des bronches intralobulaires dont le calibre est inférieur à un millimètre. Ces bronches dérivées de plaques cartilagineuses ont leur lumière presque constamment oblitérée par un bouchon cellulaire composé de leucocytes et de cellules altérées provenant du revêtement épithélial proliféré et remanié. Ce bouchon manque dans beaucoup de coupes; il perd de sa cohésion quand la

lésion remonte à quelques jours ; il se détache facilement et il en résulte une perte de substance arrondie : la bronche est presque méconnaissable. La paroi est infiltrée de cellules embryonnaires qui s'étendent parfois jusqu'au tissu conjonctif péri-artériel et péri-alvéolaire, sans compromettre cependant la circulation artérielle et sans envahir les alvéoles voisins.

Traitement. — Dès que la bronchite est soupçonnée chez un chien, il faut le tenir chaudement, l'empêcher de sortir, le mettre à l'abri des courants d'air, supprimer les bains, les lavages et toutes les causes de refroidissement.

Les sinapismes tièdes appliqués sur la poitrine, et fixés à l'aide d'un bandage maintenu chaud, produisent de bons résultats. Quand les chiens sont dociles, il faut les rouler dans une couverture et les placer dans une chambre. Les premiers soins ont souvent une plus large part, dans la guérison, que les médicaments. On remédie à l'inappétence par l'administration de viande crue, de lait tiède et sucré, à l'aide de la cuillère, du biberon ou d'un flacon à courte tubulure qu'on introduit entre les joues et les molaires, en prenant toutes les précautions possibles pour éviter que l'aliment fasse fausse route.

Pendant qu'on soutient les forces du malade à l'aide d'aliments réparateurs, on administre toutes les heures environ 50 grammes d'infusion de café, de thé, de bourrache pour stimuler le sujet et faciliter la *diurèse*.

On peut utiliser aussi la potion suivante qui est calmante :

Acétate d'ammoniaque.....	0gr,50 à 1 gramme.
Sirop de codéine.....	10 à 20 grammes.
Alcoolature de racine d'aconit.....	10 gouttes.
Potion gommeuse.....	100 grammes.

à la dose de six cuillerées par jour en six fois.

Les *sécrétions bronchiques* sont modifiées à l'aide de la créosote, du goudron, de la terpine, du terpinol (terpine, 2 ;

alcool, 60; glycérine, 60 : une cuillerée à bouche le matin et une le soir).

Les inhalations de vapeurs phéniquées, crésylées, d'infusion de fleur de sureau, d'essence de térébenthine sont peu actives parce que la vapeur se condense avant d'atteindre les bronches.

Pour dégager les bronches encombrées, on utilise l'ipéca, 5 à 50 centigrammes, l'émétique (5 centigr.) ou la médication suivante :

Chlorhydrate de morphine	2 centigr.
— d'apomorphine	3 —
Acide chlorhydrique	Quelques gouttes.
Eau distillée	150 grammes.

Une cuillerée à soupe toutes les trois heures.

On peut encore calmer la toux avec la morphine et l'eau d'amandes amères :

Morphine	25 centigr.
Eau d'amandes amères	10 grammes.
Eau	150 —

Deux ou trois cuillerées à soupe ou à thé par jour.

A la place de la morphine, on peut employer l'extrait d'opium, le sirop diacode, l'alcoolature d'aconit à la dose de dix à douze gouttes dans du lait ou un à trois granules d'aconitine à un demi-milligramme par jour.

Pour combattre la *fièvre*, on emploie l'antipyrine, 50 centigrammes à 1 gramme, l'acétanilide 25 à 50 centigrammes, la phénacétine, à la même dose, à des intervalles de six à douze heures. Quand l'abattement est trop considérable, on combat l'auto-intoxication par des injections sous-cutanées de caféine et de sérum artificiel.

V. — OISEAUX.

Étiologie. — Les oiseaux ne sont pas indemnes de catarrhe bronchique. Cette maladie résulte fréquemment de l'extension de l'inflammation des premières voies respira-

toires. Le catarrhe nasal se propage jusqu'à l'extrémité des canaux bronchiques. Les inflammations primitives de ces canaux sont ordinairement de nature *tuberculeuse* ou de nature *parasitaire* ; les invasions microbiennes de cet appareil ont été peu étudiées.

La *diphtérie* est la principale source de cette infection.

Symptômes. — Le catarrhe essentiel est caractérisé par une toux fréquente et une dyspnée intense accompagnée d'un bruit de crécelle dans la trachée; c'est une sorte de bruit aigu ou plus ou moins rauque dont l'intensité s'exagère sous l'influence de l'accélération des mouvements respiratoires. Les animaux qu'on poursuit s'essoufflent très vite et ouvrent le bec pour respirer plus facilement.

L'*évolution* de cette inflammation est très variable; tantôt elle se propage au tissu pulmonaire et les animaux succombent, en une semaine, à une *broncho-pneumonie infectieuse* ; tantôt elle devient subaiguë ou chronique et se complique d'un catarrhe des sacs aériens.

Diagnostic. — La bronchite peut être confondue avec la *tuberculose* et la *syngamose* ; ces deux maladies s'en distinguent par la présence de parasites, d'œufs ou de bacilles typiques dans les produits expectorés.

Traitement. — Les fumigations de vapeur d'eau, de solutions crésylées sont toujours utiles ; mais elles ne sont guère possibles que lorsqu'il s'agit d'animaux peu nombreux et de grande valeur. Il faut les maintenir, le bec ouvert, au-dessus d'un appareil à inhalation ou d'un vase étroit rempli d'eau chaude ou d'une solution antiseptique. Quand il faut traiter plusieurs animaux à la fois, on peut calfeutrer la cage ou la volière avant d'y introduire l'appareil à fumigation, afin d'obliger tous les animaux à vivre dans une atmosphère saturée de la vapeur médicamenteuse.

Le traitement interne est difficile à instituer : les animaux ne prennent pas aisément d'eux-mêmes les aliments additionnés de médicaments.

Zürn préconise la médication suivante :

Chlorhydrate d'ammoniaque.....	0gr,5.
Farine.....	0gr,5.
Eau phéniquée....	50 p. 100.

Il conseille aussi l'administration d'une infusion de café, 3 à 4 fois par jour, ou du bicarbonate de soude au 1/100 (1).

B. — BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES.

Considérations générales. — Les bronchites pseudo-membraneuses sont très rares. *Ce sont des inflammations très intenses, caractérisées par la production de concrétions pseudo-membraneuses reproduisant le moule des ramifications bronchiques.*

Chez le *cheval,* elles résultent de l'extension de l'inflammation des *cavités nasales* et du larynx, déterminée par la fumée d'incendie (Ries, Rey), ou d'une *pneumonie lobaire* très intense, marquée par la production simultanée d'une exsudation dans les alvéoles pulmonaires et les bronches.

Chez le *chien,* les *bronchites pseudo-membraneuses* sont déterminées, expérimentalement, en irritant la muqueuse bronchique avec l'*ammoniaque*, l'*acide sulfurique* étendu, l'*alcool*, l'*essence de térébenthine*, le *bichlorure de mercure* en solution concentrée, la solution de *nitrate d'argent.* On peut reproduire, avec l'*ammoniaque*, une fausse mem-

(1) Les oies sont quelquefois affectées d'une maladie infectieuse généralement mortelle caractérisée par une inflammation fibrineuse des sacs aériens du péritoine, du foie, de la rate et des reins. Les animaux malades offrent une dyspnée intense caractérisée par une augmentation considérable des mouvements respiratoires ; le bec est constamment ouvert et on entend un bruit ronflant. Ils perdent rapidement leurs forces ; ils ont de la peine à se tenir debout et présentent une telle incoordination des mouvements qu'ils risquent de tomber en avant et frapper violemment le sol avec les pattes ou le bec.

Cette maladie, observée par Bugge chez les oies d'origine russe, paraît due à un bacille allongé dont les dimensions sont à peu près celles du microbe de la morve, mais qui ne cultive pas sur agar.

Bugge, *Z. f. Infkr.*, 1907, III, p. 470, et Hutyra et Marek, 1909, p. 69.

brane fibrineuse, semblable, comme structure, à celles qu'on trouve dans la bronchite pseudo-membraneuse.

On rencontre quelquefois des tubes membraneux dans les canaux bronchiques de ces animaux, quand des solutions médicamenteuses, irritantes, ingérées de force, sont tombées dans la trachée. La bronchite pseudo-membraneuse ne prend quelque importance que chez les *ruminants*, où elle mérite une description spéciale.

I. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — La bronchite pseudo-membraneuse résulte quelquefois d'inhalations irritantes, du passage de breuvages médicamenteux dans la trachée et les bronches.

On peut la voir compliquer les processus infectieux pseudo-membraneux des premières voies respiratoires ou du larynx ; l'inflammation s'étend comme la tache d'huile jusqu'aux dernières ramifications bronchiques. Tous les animaux d'une étable sont quelquefois frappés sans qu'on puisse en déterminer la cause provocatrice.

Cette affection est ordinairement secondaire : elle est symptomatique de la *pneumonie lobaire* (Laquerrière), de la *péripneumonie contagieuse*, du *coryza gangreneux*, de diverses maladies infectieuses à localisations bronchiques et pulmonaires.

Anatomie pathologique. — Les fausses membranes sont limitées à la trachée et à ses premières divisions ; elles s'étendent régulièrement de la *glotte* jusque dans les bronches sous forme d'une membrane tubulaire continue, lisse à la surface ou recouverte d'exsudats mamelonnés, disposés en îlots au niveau des points congestionnés et hémorragiques de la muqueuse.

Elles sont blanc jaunâtre ou teintées de rouge, épaisses d'un demi-centimètre, composées de couches concentriques, ce qui démontre leur formation par exsudations succes-

sives. Elles se détachent facilement et oblitèrent complètement les fins canaux bronchiques. Leur destruction est très rapide, sous l'influence de la putréfaction; elles sont friables et constituées par de la fibrine, enserrant, dans ses réseaux, des leucocytes normaux ou altérés, des fragments de globules rouges, des cellules épithéliales dégénérées et une grande quantité de microcoques (1) (fig. 4).

Ces fausses membranes sont arborescentes: leurs ramifications, très nombreuses, obstruent entièrement les fins canaux bronchiques et rétrécissent seulement les gros conduits.

Les bronches respectées par les fausses membranes sont remplies de mucosités, striées de sang.

Fig. 4. — Masse fibrineuse moulée dans une grosse bronche et dans ses principales divisions, chez une génisse de deux ans et demi.

A, B, C, caillot. — T, grosse bronche (Cadéac).

Les *poumons* présentent des lésions de pneumonie catarrhale, quelquefois de pneumonie massive ou seulement des lésions asphyxiques.

Symptômes. — Les bœufs atteints de bronchite pseudo-membraneuse sont pris d'une *dyspnée* excessive ; ils respirent par la bouche et la langue sort de cette cavité recouverte de salive filante, écumeuse ; la tête et le cou sont tendus, les yeux rentrés dans les orbites.

(1) L'*inoculation* de ces microbes au *cobaye* n'a rien déterminé.

La *respiration* est accélérée, râlante, ronflante ou sifflante; la *toux* est pénible, violente, quinteuse; les animaux expulsent d'abord des matières visqueuses, filantes, abondantes, puis, finalement, après de grands efforts, ils rejettent des fausses membranes disposées en pelotons, en cylindres ou roulées sur elles-mêmes, striées de sang, de plus de 50 centimètres de longueur. On reconnaît leur dichotomisation en les plaçant dans l'eau (Rossignol, Laquerrière, etc.) (1).

A l'AUSCULTATION du *larynx*, on perçoit un bruit de sifflement; vers la *trachée*, on entend un bruit de gargouillement et la main éprouve, à ce niveau, une sensation de frémissement manifeste; les râles muqueux sont très variés, accompagnés parfois de râles sibilants; le murmure respiratoire est affaibli ou aboli dans les régions correspondant aux bronches rétrécies ou obstruées.

Des *accès de suffocation* répétés précèdent généralement l'expulsion des fausses membranes; la physionomie devient anxieuse, la bouche est ouverte, la langue pendante, les muqueuses cyanosées; l'animal a de la peine à retrouver sa respiration dans l'intervalle des quintes de toux.

Marche. — Terminaison. — La maladie évolue comme une bronchite ordinaire quand elle est localisée aux grosses bronches; on ne peut même reconnaître cette affection qu'au moment de l'expulsion des fausses membranes.

L'évolution est beaucoup plus grave et plus rapide quand les fines bronches sont envahies et partiellement oblitérées : la bronchite pseudo-membraneuse tue fréquemment les animaux, par *asphyxie*, en moins de trois jours. La *mort* est la règle chez les jeunes sujets. La résolution est annoncée par l'expectoration d'une grande quantité de fausses membranes, représentant les moules bronchiques, et par la disparition des signes asphyxiques (Rossignol, Bonnard).

(1) Laquerrière, *Soc. centr.*, 1879, p. 878.

Diagnostic. — Les caractères filamenteux et ramifiés des produits expectorés sont pathognomoniques : on a sous les yeux la lésion elle-même.

Traitement. — Il faut combattre rapidement les phénomènes inflammatoires par la saignée ou les frictions dérivatives. La principale indication consiste à faciliter l'expectoration et à favoriser l'expulsion des fausses membranes. On utilise les fumigations émollientes et antiseptiques : inhalations de goudron, d'infusions aromatiques, de solutions, crésyl, etc. On a conseillé l'administration, à l'intérieur, de kermès, 8 à 10 grammes, d'iodure de potassium 4 à 6 grammes, de terpine, 2 à 3 grammes, par jour. Lorsque l'asphyxie est menaçante, il faut faire une trachéotomie provisoire.

Le traitement est souvent inefficace, l'évolution est trop précipitée, les médicaments n'ont pas le temps d'agir. Les fumigations hâtent l'asphyxie, la trachéotomie même n'empêche pas cette terminaison ; il est urgent de livrer les animaux à la boucherie.

II. — OVIDÉS.

Étiologie. — Cette maladie s'observe quelquefois chez les moutons de tout âge; mais il règne une grande incertitude sur ses causes provocatrices. Les *refroidissements*, les *brouillards*, la *mauvaise nourriture*, etc., ne sont que des causes favorables aux invasions microbiennes des bronches comme des autres tissus. Les microbes qui donnent naissance à ces productions pseudo-membraneuses ne sont pas connus.

L'injection trachéale de virus pneumoniqne n'amène pas la production d'une pneumonie fibrineuse, mais un état catarrhal des bronches, dont le mucus, sécrété en grande quantité, renferme des *diplocoques* lancéolés très nombreux et très virulents (Gamaleia).

Symptômes. — Les animaux perdent l'appétit, refusent

même les aliments liquides ; la tête est portée en avant, et les mâchoires sont agitées d'un mouvement continuel ; le dos est voûté, le regard fixe, la salivation abondante, la respiration saccadée et sifflante ; l'asphyxie est imminente à la moindre pression de la gorge ; la toux avortée, faible et suivie de l'expulsion d'un jetage visqueux et blanchâtre. L'oreille, appliquée sur la poitrine, perçoit des râles muqueux prononcés ; le murmure respiratoire cesse de se faire entendre dans diverses parties du poumon ; il reparaît parfois après une toux convulsive et répétée accompagnée d'expectoration. L'obstruction progressive des bronches peut provoquer la mort par asphyxie au bout de quatre à cinq jours.

L'animal, épuisé par la dyspnée et la toux, ne lutte plus : il ne peut rien déglutir, la bouche est ouverte, la langue pendante, le jetage homogène et épais se concrète à l'ouverture des naseaux et l'animal succombe.

Lésions. — L'autopsie révèle les mêmes productions pseudo-membraneuses que chez les ruminants.

Traitement. — Le traitement des bronchites pseudo-membraneuses ne diffère pas de celui de la bronchite ordinaire ; la terpine, le kermès, à la dose de 50 centigrammes à 3 grammes ; le goudron, la créosote à la dose de 1 à 2 grammes dans l'huile, les frictions de teinture d'iode sous la gorge, sont les médicaments à conseiller.

C. — BRONCHITES CHRONIQUES.

I. — SOLIPÈDES

Étiologie et pathogénie. — Le catarrhe chronique des bronches dépend plus *des processus morbides antérieurs que des influences extérieures*. Il succède fréquemment à des inflammations *aiguës* répétées, comme la *gourme*, ou constitue le reliquat de cette affection ; il s'installe chez les animaux

affaiblis et débilités par une maladie générale (*leucémie*, *anémie*) et chez ceux dont la nutrition de la muqueuse bronchique est altérée par des troubles circulatoires.

Les bronches et le parenchyme pulmonaire ont un système veineux commun en grande partie; des veines bronchiques se jettent dans les veines pulmonaires; il résulte de cette disposition que les altérations du poumon et du cœur influencent la circulation des bronches et provoquent une hyperhémie bronchique suivie d'exsudation dans les fines bronches (*bronchiolite chronique*).

Ce milieu est très favorable au développement des microbes et à l'apparition des bronchites chroniques.

Les *affections cardiaques* provoquent souvent une congestion pulmonaire chez les animaux surmenés; les chevaux de cinq à huit ans y sont le plus prédisposés; la muqueuse des bronchioles se congestionne, se tuméfie et devient le siège d'une inflammation chronique qui engendre la dyspnée (pousse) et l'emphysème pulmonaire. Or, l'emphysème pulmonaire, en atrophiant les vaisseaux des alvéoles et en troublant la circulation devient à son tour une cause de bronchite chronique. Les *épanchements pleuraux* retentissent sur les bronches par le même mécanisme.

La bronchite chronique peut résulter de la pénétration accidentelle de breuvages médicamenteux dans les bronches ou de l'inhalation continue de gaz ou de vapeurs irritantes. Des maladies chroniques comme la *morve*, la *tuberculose* peuvent produire des lésions pulmonaires et bronchiques.

Symptômes. — *a.* Signes fonctionnels. — Ce sont des signes de même ordre que dans la bronchite aiguë : la *toux*, le *jetage*, et la *dyspnée*, *sans fièvre*.

La *toux*, profonde et grasse, se fait particulièrement entendre lorsque l'animal est mis au travail ou quand il respire un air froid ; elle est quelquefois tellement violente que les animaux sont inutilisables; elle est toujours brève parce que la puissance rétractile des parois bronchiques est

diminuée. Sa fréquence s'exagère quand l'animal mange du foin poussiéreux.

Le *jetage* est muqueux, presque nul au repos ; il devient abondant, blanchâtre et purulent, après la toux ou pendant l'exercice ; il est fétide, douceâtre, quand les produits exsudés peuvent séjourner et se décomposer dans des bronches dilatées.

La *dyspnée* est très intense dans tous les cas de péribronchite fibreuse généralisée ; la *respiration* est accélérée et l'expiration s'effectue en deux temps, comme dans l'emphysème pulmonaire ; le soubresaut est souvent inspiratoire et expiratoire ; parfois la dyspnée se traduit par une simple accélération des mouvements respiratoires ; c'est le signe le plus constant de la bronchite *chronique diffuse* ; l'animal s'essouffle rapidement sous l'influence du moindre effort ; il ne reprend le type respiratoire normal qu'au bout de trente minutes, ou d'une heure de repos.

La nutrition se ralentit ; l'amaigrissement se produit lentement ; le sujet se couvre de sueur au moindre travail et il finit par devenir inutilisable. On peut rencontrer des chevaux dont la dyspnée disparaît par l'exercice ; ce phénomène se produit quand l'affection siège dans les bronches de deuxième et de troisième ordre, qui se remplissent de mucus pendant le repos et se vident pendant le travail ou à la suite de quintes de toux.

b. Signes physiques. — La *percussion* de la poitrine donne des résultats normaux. L'*auscultation* fait entendre, des deux côtés de la poitrine, des *râles* secs et humides, mobiles ; les *râles muqueux* sont très accentués au niveau des grosses divisions bronchiques ; les *râles sibilants et ronflants* occupent les parties moyennes et postérieures de la poitrine ; le murmure vésiculaire s'entend partout, ou manque momentanément au niveau des petites divisions bronchiques obstruées par les mucosités. Les quintes de toux les déplacent et font reparaître le murmure vésiculaire.

Marche. — La bronchite chronique peut s'amender ou

présenter des poussées aiguës. subaiguës. A mesure qu'elle vieillit, les lésions s'accusent davantage, diverses complications surviennent :

a) *L'emphysème pulmonaire* est la conséquence rapide des efforts inspiratoires provoqués par la toux et la dyspnée. Les vésicules pulmonaires se dilatent graduellement (emphysème vésiculaire). La muqueuse bronchique, amincie, peut se *rupturer* et permettre à l'air de s'infiltrer dans le tissu environnant : un emphysème interlobulaire très prononcé en est la conséquence. Alors la respiration s'*accélère*, devient *soubresautante*, et l'asphyxie peut se produire au cours des efforts développés pendant le travail.

b) La *bronchectasie* ou dilatation des bronches résulte de leur inflammation chronique, de la destruction des tissus cartilagineux et musculaire (voyez ce mot).

c) La *dilatation du cœur droit* dépend à la fois de la bronchite et de l'emphysème pulmonaire associés.

d) La *broncho-pneumonie* est rarement consécutive à la propagation de l'inflammation bronchique aux lobules pulmonaires ; mais il n'est pas rare de voir la bronchite chronique redevenir aiguë et guérir à la suite de cette aggravation.

Diagnostic. — Les principaux signes diagnostiques sont fournis par la *toux*, le *jetage* et l'*exploration de la poitrine*.

Les *râles humides* morbides et la *résonance normale* de la poitrine permettent d'établir le diagnostic précis lorsqu'aucune complication ne s'y est ajoutée.

La *toux* petite et avortée, l'affaiblissement du murmure vésiculaire et les râles secs annoncent l'emphysème pulmonaire, terminaison la plus fréquente.

On confond souvent la bronchite chronique avec l'*emphysème pulmonaire*. La différenciation de ces deux maladies n'a pas d'importance pratique : l'une complique, tôt ou tard, invariablement l'autre.

La *dilatation bronchique* s'en distingue par la fétidité et l'abondance du jetage purulent et par les signes cavitaires ;

la percussion révèle, à leur niveau, un son tympanique; l'auscultation y fait percevoir le râle ou le souffle caverneux; mais ces derniers signes sont très rarement constatés.

Pronostic. — Le pronostic est très grave. Ancienne, la maladie est *incurable*. L'extension de l'inflammation aux petites bronches rend les sujets inutilisables par les complications qu'elle engendre. Les animaux s'essoufflent rapidement au travail et présentent des quintes interminables de toux.

Anatomie pathologique. — Les lésions essentielles de la bronchite chronique intéressent la partie superficielle de la muqueuse (endobronchite) et le derme de la muqueuse (mésobronchite) ou la périphérie des petites bronches (péribronchite).

L'ENDOBRONCHITE est souvent la seule altération appréciable; on n'en rencontre pas d'autres quand l'inflammation est limitée aux grosses bronches. La muqueuse est recouverte de mucus ou de muco-pus; les bronches volumineuses sont parfois comblées en partie par du pus fétide qui s'y est accumulé parce que le réflexe expulsif ne se produit qu'à partir des moyennes et des petites bronches.

La muqueuse a une couleur foncée grisâtre ou ardoisée; elle est épaissie et parfois hérissée de petite *excroissances* qui résultent de l'hypertrophie des papilles.

Les cellules *épithéliales* sont irrégulièrement cylindriques et implantées anormalement; elles paraissent légèrement bouleversées par l'inflammation, qui en détermine la régénération hâtive.

Les cellules à cils vibratiles sont remplacées, en maints endroits, par des cellules fusiformes ou cylindriques, presque toutes remplies de mucus. Rarement l'inflammation est aussi superficielle; elle affecte généralement le derme et peut intéresser les cartilages ou la couche musculaire.

La MÉSOBRONCHITE consiste dans une infiltration cellulaire du derme; il subit graduellement un épaississement

considérable et une induration fibreuse; les glandes sont elles-mêmes le siège d'une périadénite fibreuse. Ces néoformations scléreuses sont accompagnées de l'atrophie de la muqueuse; elles peuvent amener des rétrécissements bronchiques, coïncider avec les dilatations et évoluer avec la péribronchite.

La PÉRIBRONCHITE, lésion de retentissement dans les moyennes bronches, occupe la première place dans les petites bronches où elle détermine des rétrécissements et des occlusions.

Ces diverses lésions se compliquent généralement de dilatations bronchiques, d'emphysème pulmonaire et d'atélectasie, de dilatation du cœur droit et parfois de dégénérescence amyloïde du foie.

Traitement. — Les médications applicables au catarrhe chronique des bronches sont, à peu de chose près, celles de la bronchite aiguë.

MODIFICATION DES SÉCRÉTIONS BRONCHIQUES. — On parvient à modifier les sécrétions bronchiques à l'aide d'électuaires à l'essence de *térébenthine*, au *goudron*, à la *créosote* ou à l'aide de solutions de *terpine*, de *terpinol*. Les substances qui renferment des principes volatils susceptibles de s'éliminer par le poumon rendent les voies respiratoires plus ou moins aseptiques, diminuent les sécrétions et facilitent la réparation intégrale de l'épithélium bronchique et trachéal. Quand on ne peut les faire absorber par le tube digestif, il faut recourir aux inhalations, dont l'action est moins sûre, moins efficace, les vapeurs médicamenteuses n'atteignant généralement pas les fines ramifications bronchiques.

L'*iodure de potassium*, qui s'élimine aussi par la muqueuse des voies respiratoires, est indiqué contre le catarrhe bronchique; cet agent modifie la nutrition et ramène les sécrétions à l'état normal.

Il ne faut pas compter sur les injections trachéales. Employées par les hippiatres, essayées par Lafosse (1854),

par Levi (1883), par Dieckerhoff (1884), elles sont dangereuses et inefficaces. Les doses massives ne dépassent jamais les premières ramifications bronchiques.

L'acide arsénieux, à la dose de 1 gramme par jour, ou, de préférence, l'eau arsenicale :

Acide arsénieux	10 grammes.
Eau de rivière	1 litre.

à la dose de trois à six cuillerées par jour, mérite d'être employée.

Médication expectorante. — La plupart des agents qui précèdent favorisent l'expectoration ; la térébenthine a un effet direct sur les glandes et provoque, comme toutes les substances résineuses, une accélération des mouvements des cils vibratiles. On peut l'administrer à la dose de 40 à 60 grammes en plusieurs bols. L'émétique à la dose de 12 à 20 grammes, le kermès à la dose de 20 grammes à 25 grammes, le sulfure d'antimoine, le soufre sublimé, le chlorhydrate d'ammoniaque en électuaires peuvent aussi rendre quelques services pour lutter contre l'encombrement des bronches.

Médication calmante. — Pour calmer la toux, on peut recourir aux granules d'aconitine, à l'aconitine en injection sous-cutanée ; mais il est préférable, dans la majorité des cas, d'administrer l'aconitine en granules ou en électuaires à la dose de 5 milligrammes pour les grands animaux, un demi-milligramme pour les petits et en fractionnant les doses.

On utilise fréquemment la *morphine*, en injections sous-cutanées ; on peut employer le *chloral* en lavements, à la dose de 50 grammes par jour, la belladone ou mieux l'atropine, à la dose de 5 à 10 grammes de la solution suivante :

Sulfate d'atropine	5 centigr.
Eau distillée	50 grammes.

l'essence d'amandes amères et le bromure de potassium.

On peut administrer les bols suivants :

Poudre de réglisse.....	ãã 15 grammes.
Poudre de guimauve.....	
Extrait de belladone.....	5 —
Miel ou mélasse.....	Q. S.

Pour quatre bols. En faire prendre un chaque soir.

Les pailles hachées, additionnées de mélasse, le vert, les fourrages dépourvus de poussière produisent de bons effets. L'ésérine et la pilocarpine provoquent le spasme des bronches et quelquefois l'asphyxie du sujet.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — La bronchite chronique est l'apanage des animaux adultes ou âgés et sévit principalement pendant les saisons froides et humides. Elle est ordinairement le reliquat d'une *bronchite aiguë* qui s'éternise ou présente des poussées subaiguës sous l'influence de refroidissements successifs. Son étiologie se confond alors avec celle de la bronchite aiguë simple ou parasitaire.

Mais dans une infinité de cas, la bronchite chronique est l'expression d'une altération générale de l'organisme : les vaches épuisées par la *lactation*, l'*anémie* simple ou parasitaire (*distomose*) toussent et offrent tous les signes d'une bronchite chronique ; cette maladie est la seule manifestation de leur misère physiologique.

L'infestation microbienne de leurs bronches n'a pas d'autre cause que leur débilité. L'étude bactériologique de leurs sécrétions bronchiques y atteste la présence constante d'un bâtonnet court, mince, faiblement coloré par l'aniline et prenant le Gram. Isolé ou en petits amas, il paraît se rattacher aux *bacillus pyogenes bovis* (Reisinger) (1). Il s'implante sur la muqueuse à la faveur d'une érosion de

(1) Reisinger, *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, 1908.

celle-ci ; il n'a donc qu'un rôle secondaire dans le développement de cette affection.

La bronchite chronique est souvent une maladie symptomatique ; les animaux tuberculeux sont fréquemment bronchitiques.

Symptômes. — Une *toux* grasse, facile au repos, rauque, pénible et quinteuse après l'exercice, est le symptôme le plus appréciable. On peut le constater quand on ouvre, le matin, la porte de l'étable, quand on mène les animaux à l'abreuvoir, et chaque fois qu'ils subissent l'action de l'air froid ; on peut le provoquer en pinçant les reins, en percutant la poitrine ; la moindre influence cause une quinte de toux. Le *jetage* qui accompagne la toux est peu abondant ; il est ordinairement dégluti au moment de son passage dans le pharynx, ou recueilli par la langue dès qu'il arrive à l'ouverture des cavités nasales ; il est grisâtre, jaune verdâtre et plus ou moins épais.

La respiration, habituellement régulière, est quelquefois accompagnée d'un temps d'arrêt ou légèrement soubresautante ; elle s'accélère et se régularise par l'exercice quand elle est troublée au repos.

La poitrine percutée fait partout entendre une sonorité normale ou exagérée ; auscultée, on perçoit, disséminés dans les deux côtés de la poitrine, des râles ronflants et sibilants, et des râles muqueux à grosses bulles, parfois si nombreux qu'ils peuvent simuler le gargouillement d'une caverne.

Marche. — La marche est lente, apyrétique ; on observe des améliorations et des aggravations ; elle s'amende à la belle saison et s'exagère au retour des premiers froids, les animaux de travail maigrissent, mais ceux qui demeurent à l'étable ne dépérissent pas d'une manière appréciable.

Complications. — La bronchite chronique, sous la forme la plus bénigne, est une source de complications presque inévitables ; il y en a d'aiguës et de soudaines dans leur apparition comme la *congestion pulmonaire* suivie d'accès

de dyspnée, et les *broncho-pneumonies*, principalement localisées aux lobes antérieurs et accompagnées d'un mouvement fébrile analogue à celui de la tuberculose à marche lente (Reisinger).

Il y en a de lentes dans leur développement comme l'*emphysème pulmonaire* consécutif à la dyspnée respiratoire et qui s'accuse par l'exagération de la sonorité de la poitrine et l'affaiblissement du murmure respiratoire et une expiration prolongée, soubresautante, caractéristique de l'expiration, la *dilatation des bronches* et la formation des cavernes *bronchiectasiques*. La *dilatation du cœur droit*, qui complète la chaîne de ces altérations, a pour conséquence une gêne croissante de la respiration.

Diagnostic. — La bronchite chronique et la tuberculose offrent de grandes ressemblances et sont difficiles à différencier par la seule analyse des signes cliniques. Toutes les deux évoluent lentement, tendant à se localiser au niveau des lobes antérieurs, c'est-à-dire dans les régions les moins explorables : la *tuberculine* malgré ses caprices ; l'inoculation au *cobaye* du jetage expectoré et l'examen bactériologique de ce dernier sont des moyens qui ne peuvent tromper quand ils sont associés.

Anatomie pathologique. — Les bronches malades sont épaissies ; le tissu conjonctif sous-muqueux est sclérosé et fait quelquefois saillie sous forme de végétations. Cet épaississement pariétal rétrécit principalement le calibre des grosses bronches ; le revêtement épithélial est modifié ; il a perdu ses cils vibratiles ou a disparu et la surface muqueuse est suppurante ; les cellules jeunes encore mal formées abondent dans ses couches profondes. Cette infiltration embryonnaire s'accompagne de l'inflammation des *cartilages*, de l'atrophie des *fibres musculaires lisses*, de la destruction de la plus grande partie des *fibres élastiques*.

Le tissu conjonctif périphérique s'hypertrophie ; il se forme autour des bronches enflammées des anneaux concentriques de sclérose ; mais la lésion principale consiste

en une dilatation des bronches avec formation de cavernes bronchiectasiques.

L'inflammation peut demeurer confinée à la paroi bronchique sans envahir les lobules pulmonaires voisins; mais souvent les bronches, obstruées ou dilatées, infectent les lobules pulmonaires, y allument une inflammation catarrhale; ses cloisons s'épaississent, sont refoulées par les bronches dilatées et sinueuses qui lui donnent la physionomie d'un adénome. La *plèvre viscérale* est elle-même épaissie à ce niveau et les ganglions bronchiques sont généralement hypertrophiés.

Traitement. — Les moyens hygiéniques sont les meilleurs moyens de tarir la sécrétion des bronches et de modifier les parties sécrétantes. Il faut maintenir les animaux à l'abri des refroidissements, les couvrir quand la température est basse, les nourrir avec des aliments hachés exempts de poussière, supprimer les drèches.

L'essence de térébenthine aux doses de 10 à 20 grammes par jour en électuaire, l'eau de goudron administrée d'une manière continue, la créosote, 5 à 8 grammes, la terpine à la dose de 2 à 6 grammes, facilitent l'expectoration et modifient les sécrétions bronchiques. L'eau arsenicale (10 grammes d'acide arsénieux dissous dans un litre d'eau) doit être recommandée à la dose de trois cuillerées à bouche le matin et autant le soir dans un peu de son frisé.

Les fumigations de goudron devraient être employées si elles n'étaient, le plus souvent, difficiles à administrer. Les révulsifs, les trochisques produisent rarement la guérison complète de la maladie.

III. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — Le catarrhe bronchique *chronique* est un attribut de la vieillesse et de la diathèse dartreuse. Plus de la moitié des *vieux chiens* sont simul-

tanément *obèses*, *eczémateux* et *bronchitiques*. La bronchite peut, comme l'eczéma du dos, rétrograder; ces affections guérissent rarement et s'influencent réciproquement. Les bronches se comportent à l'égard de la *diathèse dartreuse* comme des prolongements internes du tégument cutané.

D'ailleurs la peau et la muqueuse bronchique ont la même origine embryonnaire : toutes les deux proviennent de l'ectoderme.

Les *maladies chroniques* du *cœur* et du *péricarde*, accompagnées de stase, sont suivies d'infections bronchiques persistantes.

Les *tumeurs du poumon*, des *ganglions bronchiques*, l'*emphysème pulmonaire* troublent la circulation de l'air et du sang et préparent le terrain aux invasions microbiennes ultérieures.

La bronchite chronique peut se développer d'emblée, sous l'influence d'une faiblesse native des bronches ou à la suite d'une ou plusieurs atteintes de *bronchite aiguë*.

La *bronchite chronique* survient quelquefois dans le cours de la *lymphadénie*, de l'*anémie* et des *néphrites chroniques*.

Symptômes. — Les meilleurs signes sont la *toux* et la *dyspnée*.

La *toux* est fréquente, surtout la nuit; elle est tantôt sèche, quinteuse, tantôt humide et grasse, accompagnée de nausées, de vomissements; le *jetage* manque totalement ou est plus ou moins abondant.

La *bronchite sèche* n'est pas rare; la toux est fréquente, pénible, et non suivie d'expectoration; la muqueuse bronchique demeure sèche, turgescente. Le catarrhe devient tôt, ou tard, humide; on observe un jetage tantôt *mucoso-purulent*, tantôt clair et muqueux, parfois *purulent* et fétide qui obstrue les bronches et les orifices extérieurs des cavités nasales.

La *dyspnée* est très intense; les animaux qui viennent

de courir sont haletants; la bouche est ouverte, la langue fait saillie au dehors; les quintes de toux sont continues et les vomissements alimentaires et glaireux presque inévitables. L'air expiré répand quelquefois une mauvaise odeur.

Les signes *physiques* du catarrhe chronique n'offrent rien de spécial; ce sont ceux de la bronchite aiguë. La *percussion* donne des résultats normaux; l'*auscultation* fait percevoir des râles ronflants, sibilants et muqueux dont les caractères sont en rapport avec les dimensions des bronches.

Marche. Terminaison. — L'évolution de la bronchite chronique est *apyrétique*; beaucoup de chiens de six à huit ans et au delà, qui en sont affectés, sont très gras. Les signes s'atténuent ou disparaissent de temps en temps, pour réapparaître ensuite; quelquefois ils persistent sans discontinuité. On observe presque toujours des recrudescences pendant l'hiver, l'automne ou le printemps; il se produit une véritable alternance entre les manifestations *eczémateuses* et les manifestations *bronchitiques*. Le *catarrhe bronchique* s'améliore pendant l'été, au moment où l'*eczéma* du dos augmente d'intensité.

Pronostic. — La bronchite chronique est, comme l'eczéma, une affection opiniâtre, rebelle à la plupart des traitements; elle subit des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'au moment où elle est permanente. Le sujet devient emphysémateux et finalement il s'essouffle tellement qu'il ne peut plus se déplacer. On fera bien de s'assurer qu'il n'est pas tuberculeux en le soumettant à l'épreuve de la tuberculine.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on rencontre les lésions propres à la bronchite chronique et diverses complications, telles que des *dilatations bronchiques*, de l'*emphysème* et de l'*atélectasie pulmonaire*. La muqueuse bronchique offre une couleur grisâtre ou ardoisée; elle est épaissie, inégale, hérissée quelquefois de petites

excroissances papillaires, recouverte d'une sécrétion muqueuse, mucopurulente ou franchement purulente, d'odeur douceâtre ou fétide.

On peut constater aussi des *rétrécissements bronchiques*, dus à la tuméfaction de la muqueuse et à l'accumulation des sécrétions muco-purulentes; à ce niveau, le poumon est atélectasié, dur et foncé; ailleurs, les bronches sont dilatées; les bronches ectasiées sont cylindriques, fusiformes ou en culs-de-sac; elles sont quelquefois le siège de végétations tuberculeuses (Cadiot).

L'*emphysème pulmonaire*, dû à la bronchite et aux accès violents de toux, circonscrit les foyers atélectasiés et domine sur les bords du poumon; les parties emphysémateuses sont claires, presque blanches, molles. Sectionnées, elles retombent sur elles-mêmes.

Traitement. — Il faut tenir les animaux chaudement, les nourrir de viande crue, de soupes additionnées de lait.

On administre, à l'intérieur, de l'essence de térébenthine, du goudron, de la terpine, du terpinol pour tarir les sécrétions bronchiques. Les inhalations de goudron, de fleur de sureau, d'eau phéniquée ou crésylée sont beaucoup moins efficaces.

L'*eau phéniquée*, à la dose de 25 à 50 grammes, suivant la taille des animaux, dans une potion, produit de bons effets.

La *médication stupéfiante* est indiquée pour combattre la toux. On peut employer les formules suivantes :

1°	Kermès	10 à 15 centigr.
	Laudanum	15 à 50 gouttes.
	Sirop de gomme	30 grammes.
	Infusion de bourrache	Q. S.

On fait prendre, toutes les heures, une cuillerée de cette potion.

2°	Chloral hydraté	5 grammes.
	Chlorhydrate de morphine	30 centigr.
	Sirop diacode	40 grammes.
	Eau distillée	250 —

Administrer une cuillerée toutes les trois heures.

3°	Alcoolature d'aconit.....	2 grammes.
	Sirop diacode.....	30 —
	Kermès minéral.....	10 centigr.
	Tisane d'orge.....	120 grammes.

Administrer par cuillerées à bouche toutes les deux heures ; — cesser deux heures avant le repas, reprendre deux heures après. Pour un petit chien, on ne met qu'un gramme d'aconit.

II. — DILATATION DES BRONCHES

La dilatation des bronches est un processus qu'on peut rencontrer chez toutes les espèces animales.

Étiologie et pathogénie. — On l'observe toutes les fois que les bronches ont été profondément modifiées dans leur structure par une inflammation chronique, primitive on ambiante. La *bronchite aiguë*, la *broncho-pneumonie*, la *pleurésie* la *tuberculose*, les *rétrécissements* ou les occlusions bronchiques produits par des corps étrangers sont les principaux facteurs étiologiques de cet état pathologique.

Sous l'influence de l'inflammation, les bronches perdent plus ou moins complètement les éléments élastiques, musculaires et cartilagineux, cause de leur *résistance*. Elles deviennent en tout comparables à une artère privée de sa tunique moyenne et dont les tuniques interne et externe se laissent progressivement distendre sous la pression de l'ondée sanguine pour constituer un anévrysme. De même ici, l'accumulation des produits de sécrétion muco-purulents, les efforts de toux viennent ajouter leur action aux causes précédentes.

La *sclérose péribronchique* elle-même et la rétraction du parenchyme qu'elle détermine ne sont pas étrangères non plus à la production des bronchectasies.

Les microbes variés contenus dans les dilatations bronchiques (coli-bacille, pneumo-bacille, microbes pyogéniques, staphylocoques et streptocoques) sont des causes de sup-

puration, d'intoxication générale et de marasme; ils ont pu contribuer à produire et à entretenir l'inflammation chronique des bronches; ils sont étrangers à la détermination des dilatations. Beaucoup d'entre eux, viennent seulement s'implanter dans la bouche dilatée.

Anatomie pathologique. — Les bronchectasies s observent sur toutes les parties de l'arbre bronchique des animaux domestiques; mais elles sont plus fréquentes au niveau des bronches de moyen ou de petit calibre que des grosses bronches.

La dilatation peut affecter trois types différents : 1° le *type cylindrique* caractérisé par une dilatation uniforme de l'arbre bronchique ou d'une partie des bronches.

2° Le *type ampullaire* marqué par une ou plusieurs dilatations ovoïdes ou fusiformes développées sur le trajet de la bronche; cette dilatation peut être concentrique ou latérale, formant dans ce dernier cas, comme un sac appendu à la bronche (dilatation sacciforme) (fig. 5).

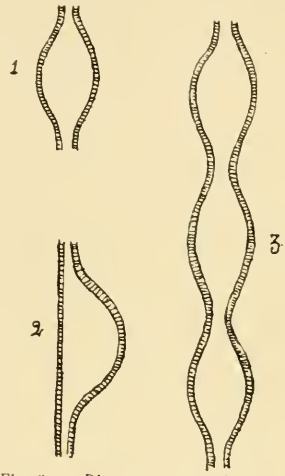


Fig. 5. — Divers types de dilatation bronchique.

1, dilatation ampullaire; 2, dilatation sacciforme; 3, dilatation moniliforme.

3° Le *type moniliforme* caractérisé par une série de dilatations en chapelet.

Les dilatations siègent principalement au niveau des lobes antérieurs et des parties moyennes des poumons; elles sont remplies d'un liquide purulent abondant, muqueux ou puriforme chez la plupart des animaux, quelquefois caséeux et calcaire chez les bovidés. Les masses calcaires

peuvent avoir le volume d'un pois d'une châtaigne ou même du poing. Leurs parois sont lisses; la muqueuse est le siège d'une inflammation chronique assez intense; elle est infiltrée d'éléments embryonnaires et quelquefois ulcérée, rarement hérissée de végétations papilliformes contituées par des bourgeons charnus très vasculaires et visibles à l'œil nu.

Symptômes. — Les symptômes caractéristiques des bronchectasies consistent dans la persistance d'un jetage purulent, abondant et très fétide, indépendant de toute altération des cavités nasales et des sinus. On peut y découvrir des produits caséeux, des cristaux d'acide gras, de leucine, de tyrosine, et de cholestérine.

Les animaux font entendre une toux profonde quintense qui se manifeste principalement le matin ou après un certain repos qui a permis au liquide, accumulé dans la dilatation, de déborder et de venir au contact de grosses bronches voisines.

La percussion fait entendre un son tympanique, un bruit de pot fêlé si la cavité est vide, un son mat si elle est remplie de liquide.

A l'auscultation, on a un *souffle caverneux* avec retentissement intrathoracique de la toux; ce souffle est accompagné de *gargouillement* quand la cavité renferme du liquide.

On perçoit, presque toujours, en même temps, des râles ronflants et sibilants fournis par la *bronchite* concomitante.

Chez le *chien*, affecté de dilatation bronchique unilatérale, on peut constater la rétraction partielle du thorax, l'aplatissement de la paroi costale du côté malade.

Évolution. — La dilatation bronchique se résume dans un foyer permanent d'intoxication et d'infection générale, longtemps toléré, mais qui détermine une cachexie progressive. Les animaux deviennent emphysémateux; ils présentent une grande difficulté de la circulation due à la dilatation du cœur droit; ils deviennent impropres à tout service et sont finalement sacrifiés.

Diagnostic. — Chez les *bovidés* et les *carnivores* les *cavernes pulmonaires* se traduisent par les mêmes signes que les bronchectasies; ces deux altérations peuvent d'ailleurs coexister chez le même sujet. C'est ce qui explique le peu d'importance qu'on a accordée jusqu'ici à la bronchectasie dans notre médecine animale. L'inoculation, l'examen bactériologique du jetage permettent d'établir une différenciation parfaite de ces états pathologiques.

La *gangrène pulmonaire* des *solipèdes* se distingue par un jetage lie de vin ou plus foncé répandant une odeur de sphacèle, une évolution rapide et promptement mortelle.

Traitement. — La terpine à forte dose (4 à 6 grammes chez les grands animaux), l'essence de térébenthine diminuent les sécrétions bronchiques. On peut recommander l'eucalyptol, l'hyposulfite de soude à la dose de 15 à 20 grammes par jour, qui sont également des désinfectants.

CHAPITRE V

POUMONS

I. — CONGESTION ET ŒDÈME PULMONAIRE.

Définition. — La congestion pulmonaire est caractérisée par l'accumulation d'une quantité anormale de sang dans le poumon.

Elle comprend deux séries de faits bien différents qui doivent la faire diviser en deux classes bien distinctes : la *congestion active* provoquée par un afflux sanguin ; la *congestion passive*, caractérisée par une stase sanguine.

La congestion pulmonaire n'a guère été isolée des autres affections du poumon ; elle fait encore partie intégrante d'un grand nombre de maladies dont elle constitue une des déterminations primitives ou secondaires.

Pourtant, on peut constater anatomiquement et cliniquement des congestions *idiopathiques* du poumon : ce sont les plus importantes, et des congestions *secondaires* qui apparaissent dans le cours des maladies générales ou locales. Elles méritent d'être étudiées chez toutes les espèces.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — 1° **Congestions actives.** — Les congestions actives ou fluxions résultent de troubles vaso-moteurs d'origine extérieure, d'origine interne ou de diverses influences combinées.

Le *refroidissement* déterminé par un long transport des animaux en chemin de fer ou par toute autre cause et le passage d'un air froid à un air chaud troublent l'innervation vaso-motrice, provoquent la contraction réflexe des vaisseaux cutanés et la dilatation des vaisseaux pulmonaires par paralysie des vaso-constricteurs ou excitation des vaso-dilatateurs.

Le *surmenage* résultant de longues courses, de raids militaires est une cause fréquente de congestion pulmonaire ; il est suivi d'une vaso-dilatation générale par auto-intoxication. Les animaux qui effectuent un travail pénible pendant les heures les plus chaudes de la journée tombent frappés de *coup de chaleur*, avec une hyperhémie intense au poumon.

Cet accident est favorisé par le jeune âge des animaux, le défaut d'entraînement, leur utilisation à une allure qui n'est pas en rapport avec leur conformation (chevaux de gros trait qu'on fait trotter), leur engraissement : l'accumulation de graisse dans les organes affaiblit les contractions cardiaques et facilite l'hyperhémie du poumon.

Le développement excessif de l'appareil digestif rempli d'aliments gêne les mouvements du diaphragme, et abaisse le tonus des vaisseaux pulmonaires par paralysie des vaso-constricteurs contenus dans le sympathique et le pneumogastrique ou par excitation des vaso-dilatateurs. Ces vaisseaux ne résistent plus à la pression sanguine ; ils se laissent dilater par l'ondée sanguine partie du cœur droit.

La congestion est constituée par ce mécanisme sous l'influence de causes multiples :

a) Les *irritations réflexes* produites par des brûlures étendues, les affections de l'appareil digestif, du foie.

b) Les *lésions organiques du système nerveux* (cerveau, bulbe, protubérance) ou les lésions expérimentales de ces centres produisent des effets analogues au coup de chaleur.

c) Les *causes locales* agissent au niveau du poumon ou des voies respiratoires. L'hyperhémie pulmonaire succède à l'inhalation de gaz ou de poussières irritantes, à la fumée d'incendie; elle est l'origine des paroxysmes que présentent les sujets *emphysémateux* ; la circulation entravée au niveau des régions emphysémateuses, s'exagère d'une manière anormale dans les parties saines; elle s'ajoute à la *bronchite*, à la *broncho-pneumonie*, à la *gourme*; elle est un élément essentiel de la *pneumonie infectieuse*; elle accroît la dyspnée et prépare souvent l'asphyxie.

Dans la *pneumonie lobaire*, la congestion circonscrit le foyer pneumonique; elle joue un rôle considérable dans la *pleurésie* ; elle contre-balance la compression déterminée par l'épanchement et empêche parfois l'*atélectasie* de se produire; le poumon demeure volumineux.

L'*atélectasie pulmonaire* est constamment suivie de congestion pulmonaire consécutive à la diminution de volume du poumon.

L'évacuation rapide d'un *épanchement pleural* ou *péritonéal* détermine un afflux considérable de sang dans le poumon, trop rapidement décomprimé ; il se produit une congestion et un œdème pulmonaire.

a) Les *infections* (*gourme*, *anasarque*) s'accusent par des fluxions pulmonaires plus ou moins intenses ; les toxines vaso-dilatatrices sécrétées par les microbes de ces maladies agissent sur les centres nerveux, troublent les vaso-moteurs pulmonaires et organisent souvent des congestions pulmonaires très graves. Certaines infections demeurent même exclusivement caractérisées par ces congestions. Pendant les épidémies de *pneumonie infectieuse*, il y a des animaux qui offrent des signes évidents de congestion pulmonaire avec une température élevée; un traitement révulsif dissipe tous les symptômes; la congestion pulmonaire constitue toute la maladie : c'est une vraie *fluxion* de poitrine.

2° **Stase pulmonaire.** — Les congestions passives sont

caractérisées par une stase sanguine consécutive à une lésion valvulaire ou myocardique. Leur apparition est toujours favorisée par le décubitus prolongé (hypostase). Un cheval ne peut demeurer longtemps couché sans présenter la congestion passive du poumon.

3° **Œdème pulmonaire.** — L'œdème pulmonaire n'est souvent qu'un épisode local de l'anasarque et a ordinairement une origine toxique ou infectieuse ; il peut envahir brusquement les parties inférieures des deux poumons dans le cours de maladies infectieuses comme les *pneumonies*, la *fièvre pétéchiale*, les *septicémies*; il peut apparaître sous l'influence des causes qui donnent naissance à l'œdème de la glotte, telles que les néphrites chroniques, mais ces œdèmes sont peu connus.

L'*asphyxie*, l'inhalation de gaz très chauds ou irritants peuvent retentir par voie réflexe ou directement, sur les vaso-moteurs pulmonaires et engendrer un œdème généralisé.

Les *cardiopathies* et toutes les maladies qui ralentissent la circulation ou affaiblissent la puissance cardiaque se compliquent d'œdème pulmonaire.

L'*hyperhémie hypostatique*, les *agonies* prolongées, les embolies capillaires multiples sont enfin des sources importantes d'œdème pulmonaire.

Symptômes. — Un tableau clinique de la congestion pulmonaire ne peut comprendre tous les cas. Tantôt latente, tantôt accompagnée de symptômes très graves, elle peut se développer lentement, progressivement ou subitement, au repos ou pendant le travail, chez des animaux sains ou déjà malades. La congestion pulmonaire est, dans ce cas, une maladie secondaire souvent plus grave que l'affection primitive qui l'a provoquée.

1° **Congestion active.** — La *congestion active* double, généralisée, peut se traduire d'emblée par des phénomènes asphyxiques très prononcés, comme dans le *coup de chaleur*.

L'*hématose* est rapidement entravée et la mort survient inopinément en quinze à vingt minutes.

L'*évolution* de l'hyperhémie active est généralement plus lente et simule une *pneumonie* commençante. Elle débute par des frissons ou des *tremblements* violents, la rougeur et la pâleur des muqueuses et une *dyspnée* proportionnelle à l'étendue de poumon congestionné. Le cheval fait entendre une toux courte, avortée, les ébrouements sont fréquents, accompagnés de secouements rapides de la tête (Leblanc) ; il respire bruyamment, expectore du mucus strié de sang comparable à une solution de gomme mousseuse et visqueuse, ou du sang en nature (*hémoptysie*) [Hering et Wœrtz, Bonnaud].

Le *pouls* est faible, fréquent, les battements cardiaques sont violents, tumultueux et souvent accompagnés de frémissements cutanés.

L'animal se complaît dans l'immobilité ; sa physionomie exprime la douleur, l'indifférence ou l'apathie nerveuse ; il respire péniblement, fait entendre des plaintes quand il se déplace ou qu'on percute le thorax ; il refuse aliments et boissons ; la température ne s'élève que d'un demi-degré.

Quelques *signes physiques* permettent de reconnaître la lésion pulmonaire. La *percussion* révèle de la submatité sur une grande étendue, des deux côtés de la poitrine ; les parties inférieures sont quelquefois le siège d'une matité complète.

L'*auscultation* dénonce une atténuation du murmure respiratoire, qui devient parfois très obscur ou cesse de se faire entendre ; la respiration bronchique est rude, soufflante, sans que ce caractère présente la netteté du *souffle tubaire* de la *pneumonie*. Cette exagération de la respiration normale présente son maximum d'intensité vers la partie moyenne de la poitrine.

Des *râles muqueux* fins accompagnent l'exsudation bronchique ; des râles crépitants localisés aux parties

inférieures des poumons dénoncent l'œdème pulmonaire ; tantôt les congestions sont pures, tantôt elles s'accompagnent d'œdème sans qu'on puisse établir la raison de ces différences. Œdème et congestion sont étroitement liés ; il n'est guère possible de les décrire séparément,

Quand la congestion active n'est pas foudroyante, sa marche est rapide ; la maladie parcourt toute son évolution en douze à ving-quatre heures. Elle évolue plus lentement quand elle est consécutive à une grande fatigue, à un refroidissement prolongé ; sa durée peut atteindre quatre à six jours.

La congestion peut se terminer par *asphyxie*, par *hémoptysie*, par *broncho-pneumonie*, *pleurésie* ou par *résolution*.

L'ASPHYXIE est annoncée par une dyspnée croissante, par la teinte foncée des muqueuses et par les phénomènes convulsifs et paralytiques liés à l'insuffisance de l'hématose.

L'HÉMOPTYSIE est une terminaison fréquente qu'on observe surtout dans les congestions qui surviennent pendant le travail (Bonnigal) ; elle est caractérisée par des *accès de toux* et le rejet, par les naseaux, d'une mousse rosée ou de sang liquide qui s'écoule plus ou moins abondamment. Cornevin a constaté le rejet de plusieurs litres de sang.

La *respiration* est accélérée, tremblotante, dyspnéique ; le sujet présente tous les signes d'asphyxie consécutive à l'obstruction des bronches par les caillots hémorragiques. Parfois l'hémorragie s'arrête ; on perçoit des *râles bronchiques à grosses bulles* à l'auscultation du poumon ; l'animal expectore le sang contenu dans les bronches et guérit complètement. Le retour de l'hémorragie indique que la congestion pulmonaire est secondaire.

La RÉSOLUTION est presque subite ; les phénomènes congestifs se dissipent dès que l'animal est arrêté ; il reste quelquefois un peu d'œdème pulmonaire qui se résorbe en un ou deux jours.

2° Congestion passive. — La congestion passive passe souvent inaperçue au début ; son histoire se confond avec

celle de la maladie qui l'a provoquée (Voy. *Endocardite et affections valvulaires du cœur*).

Diagnostic. — L'absence de fièvre exclut toutes les maladies aiguës. La rapidité de son apparition et de son évolution, coïncidant avec une respiration dyspnéique, soufflante, suffit toujours à établir le diagnostic.

Pronostic. — La congestion pulmonaire tue en quelques instants ou guérit très vite, même sans traitement. Une légère hémorragie pulmonaire n'est pas un obstacle à la *guérison*. La gravité de la maladie est en rapport avec l'intensité des symptômes dyspnéiques.

Altérations anatomiques. — Les POUMONS, gorgés de sang, sont noirs ou foncés, marbrés, et remplissent la cavité thoracique ouverte ; ils ne s'affaissent pas sous la pression des doigts et en gardent quelque temps l'empreinte; sectionnés, ils présentent des taches hémorragiques, mal délimitées qui rougissent au contact de l'air, ou des hémorragies interstitielles si abondantes qu'elles convertissent certaines portions du poumon en un vaste caillot. Du sang spumeux s'échappe des bronches béantes. La résistance du tissu pulmonaire est diminuée ; il est très friable au niveau des foyers hémorragiques qui rougissent au contact de l'air. Lors d'hémorragie, le poumon est détruit par places ou réduit à l'état de magma sanguinolent.

Les *congestions actives* prolongées pendant quelques heures à un jour, et les *congestions passives* sont accompagnées d'un œdème plus ou moins prononcé, principalement localisé dans les parties déclives et au voisinage des bronches.

L'examen microscopique révèle la distension des vaisseaux alvéolaires ou bronchiques et la réplétion des alvéoles par le sang ou la sérosité (fig. 6).

Les lésions propres aux congestions chroniques sont rares chez les solipèdes; on les rencontre fréquemment chez les carnivores.

Traitement. — Les hyperhémies actives sont justiciables de la saignée et de la *médication* révulsive. Une saignée immédiate, abondante, de six à huit litres, est un moyen efficace, héroïque. La congestion qui survient

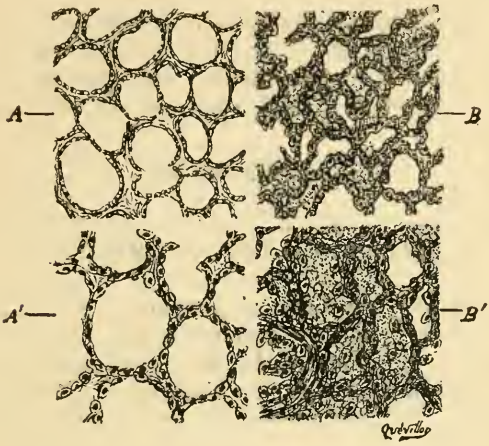


Fig. 6. — Congestion hypostatique.

A, coupe du poumon sain vue à un faible grossissement; A', la même vue à un fort grossissement; B, Dilatation des capillaires, exsudation séreuse et hémorragique dans les alvéoles ; B', la même préparation vue à un fort grossissement (Préparation de M. Blanc).

sous l'influence du coup de chaleur disparaît subitement grâce à une saignée copieuse.

La *révulsion* doit être rapide et intense. Pour la produire, on utilise des sinapismes sur la poitrine, le ventre ; les frictions d'essence de térébenthine. On en prolonge les effets en recouvrant l'animal de couvertures.

Les irrigations rectales froides ont une action réflexe avantageuse, tendant à dissiper la faiblesse du pouls ; les injections sous-cutanées d'éther provoquent une excitation bienfaisante. Les injections d'atropine (0,03 à

0,05 centigrammes) sont également indiquées contre l'œdème pulmonaire.

La *digitale* (4 à 6 grammes) est utile contre les congestions passives pour renforcer l'action du cœur et prévenir l'œdème.

Contre l'*hémoptysie*, on emploie la saignée, les styptiques (seigle ergoté, tanin, alun, sel de saturne, sulfate de fer), on peut faire des injections sous-cutanées d'atropine et d'ergotine, il faut empêcher les animaux de s'agiter.

II. — RUMINANTS.

Étiologie et pathogénie. — Les ruminants sont quelquefois frappés de congestion pulmonaire primitive ou secondaire.

La congestion *primitive* se développe chez les bœufs, soumis à un *travail pénible* pendant les heures les plus chaudes de la journée, ou immédiatement après un *repas copieux*. Le rumen distendu comprime le diaphragme, gêne l'expansion du poumon et provoque une hypertension sanguine dans la cavité thoracique. La *dyspnée* qui en résulte, exagérée par le travail et la chaleur, détermine un état asphyxique qui est par lui-même une cause d'apoplexie pulmonaire.

Elle apparaît quelquefois chez les animaux qui sortent d'une étable très chaude pour respirer un air très froid ; elle est une des manifestations du *coup de chaleur*.

On la voit éclater brusquement chez les jeunes veaux qui s'échappent de l'étable et qui, poursuivis par des chiens, effectuent une course folle.

La congestion est ordinairement secondaire ; elle est souvent la manifestation de maladies contagieuses telles que le *charbon*, ou de maladies infectieuses telles que les *septicémies hémorragiques*.

Les *maladies parasitaires* du poumon (strongyloses), les *broncho-pneumonies* peuvent également lui donner nais-

sance. D'ailleurs toutes les maladies du cœur, du péricarde caractérisées par un obstacle à la circulation de retour comportent, à un moment donné, un degré plus ou moins marqué de congestion et d'œdème pulmonaire.

Les *affections des organes abdominaux*, comme la météorisation du rumen, sont une source importante de congestion pulmonaire par voie réflexe et par asphyxie.

Symptômes. — La dyspnée est le premier signe appréciable de la congestion pulmonaire; elle est proportionnelle à l'étendue du champ respiratoire envahi par l'afflux sanguin ou l'œdème. Parfois la respiration est précipitée, sifflante, chaque inspiration est accompagnée de mouvements de déglutition ; l'expiration est suivie d'une espèce de plainte sourde et rauque, un peu de sang apparaît à l'ouverture des naseaux. L'animal, en proie à une vive anxiété, demeure debout les membres écartés du thorax, les narines dilatées, l'encolure et la tête et tendues; il présente des tremblements; il est insensible, chancelant, se couvre de sueur, tombe brusquement, est atteint de convulsions des membres et laisse échapper, en mourant, des mucosités écumeuses par la bouche ; c'est l'*apoplexie pulmonaire,* c'est-à-dire l'abolition complète et instantanée de la fonction.

Toute congestion pulmonaire, poussée à l'extrême, peut se terminer par hémorragie avec ou sans hémoptysie.

Quand l'évolution n'est pas *foudroyante*, on constate les progrès de la dyspnée et de l'asphyxie ; les mucosités obstruent graduellement les bronches et rendent la respiration bouillonnante; l'auscultation de la poitrine fait percevoir des râles muqueux très intenses et parfois du râle crépitant; le murmure respiratoire peut cesser de se faire entendre dans un poumon quand des caillots hémorragiques obstruent complètement les bronches (Gilis) (1). La percussion donne de la submatité au niveau des parties farcies

(1) Gilis, *Journ. des vét. du Midi*, 1862, p. 500. — Rossignol. *Journ. des vét. du Midi*, 1862.

de sang; les parois pectorales ne sont pas sensibles.

La *résolution* se produit promptement quand la congestion pulmonaire n'est pas foudroyante. Tous les troubles respiratoires se dissipent et, dans quelques heures, une journée au plus, l'animal est complètement rétabli : il y a quelquefois des améliorations passagères suivies de paroxysmes dus à la production de nouvelles hémorragies (Gilis). La *prolongation* de l'affection du poumon doit faire penser à l'existence d'une congestion pulmonaire liée à la tuberculose, à une maladie parasitaire ou à une autre affection grave du cœur ou des reins. Quelquefois, au bout de huit jours, l'animal rejette, après une violente quinte de toux, un caillot fibrino-albumineux, cylindrique, de longueur variable et la guérison est définitive.

Anatomie pathologique. — Le poumon est rouge, volumineux, lourd; il est le siège d'hémorragies diffuses ou en foyers; il est emphysémateux dans les parties saines. Quelquefois on peut constater uniquement la réplétion des bronches par des caillots sanguins. Collin a observé une hémorragie subite des bronches, sans altérations appréciables du poumon, chez une vache de quatre ans.

Sur la coupe, les lobules pulmonaires laissent échapper, lorsqu'on les presse entre les doigts, une forte quantité de sang spumeux très noir. Entre les lobules, le tissu conjonctif est gorgé de sang coagulé d'une nuance également très foncée : il semble qu'il y ait eu hémorragie interlobulaire. Ce sang, qui s'est infiltré et solidifié dans les mailles du tissu conjonctif, forme des cloisons de près d'un centimètre d'épaisseur qui compriment les lobules et les isolent les uns des autres. Les lobules comprimés ont leurs bronches effacées ainsi que leurs vésicules pulmonaires ; cette altération aggrave les effets de la congestion pulmonaire.

Diagnostic. — L'apparition brusque des tremblements, de la dyspnée et des troubles qui précèdent, pendant le travail, légitiment le diagnostic congestion pulmonaire.

Traitement. — 1° Préventif. — Empêcher les animaux

de se livrer à des mouvements violents, à des sauts, à une lutte prolongée ; éviter de les atteler, de les faire longtemps marcher immédiatement après un repas très abondant ; il faut faciliter la rumination qui constitue le premier de leurs besoins, prévenir toutes les causes de météorisation, supprimer, à l'étable et au dehors, toutes les influences nuisibles à l'exécution de la respiration.

2° Curatif. — La *saignée* à la jugulaire est le moyen le plus rapide pour déterminer le dégorgement du poumon ; les *dérivatifs*, frictions de moutarde, sinapismes, complètent cette médication. On peut se contenter d'ablutions d'eau froide quand la congestion pulmonaire est liée au coup de chaleur ou au surmenage. L'eau froide provoque une vaso-constriction immédiate des vaisseaux cutanés, qui est rapidement remplacée par une vaso-dilatation.

La digitale, 3 grammes par jour, la digitaline en injections sous-cutanées (4 à 8 milligrammes par jour) soutiennent la tonicité cardiaque, tendent à dissiper l'engouement du poumon et combattent l'asphyxie.

III. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — La congestion pulmonaire est un processus des plus fréquents chez le chien. Les *troubles vaso-moteurs* respectent l'énergie des contractions cardiaques, mais abaissent la tension des vaisseaux pulmonaires qui se laissent dilater sous l'action de l'ondée sanguine partie du cœur droit : il y a un afflux plus considérable de sang dans le système pulmonaire. Ces congestions sont quelquefois hémorragiques et caractérisées par une hémoptysie rapidement mortelle. — Les brûlures étendues produisent, par voie réflexe, de la congestion pulmonaire. Les *infections générales* (maladie du *jeune âge*, *broncho-pneumonies*), sont fréquemment accompagnées de congestion

(1) Collin, *Arch. vét.*, 1879, p. 761.

pulmonaire et d'œdème ; il y a enfin chez ces animaux, des états morbides hyperhémiques et phlegmasiques diversement associés, des fluxions diffuses et multiples.

L'*œdème pulmonaire* aigu a quelquefois une origine mécanique : il succède à une paracentèse ou à une thoracentèse lorsque le liquide a été évacué rapidement et totalement. Cet œdème est dû à un brusque afflux sanguin qui suit la décompression

La *congestion passive* résulte presque toujours d'une lésion myocardique ou valvulaire qui crée un obstacle à l'écoulement du sang dans les veines pulmonaires.

Symptômes. — Les *congestions aiguës* s'annoncent par de la dyspnée ou un essoufflement très intense accompagné d'un jetage muqueux presque toujours strié de sang, et d'une « pluie de râles fins » avec les râles sibilants de la bronchite. Elles se terminent quelquefois par une *hémoptysie* à marche rapide et continue ou intermittente révélée par des vomissements sanguinolents avec décoloration des muqueuses ; l'animal devient si faible qu'il a de la peine à marcher ; il succombe quelquefois au milieu d'une mare de vomissements de sang. La *congestion passive* des cardiaques se traduit par une augmentation de la dyspnée et de la cyanose, du jetage muqueux, de la submatité et des râles sous-crépitants.

L'*œdème pulmonaire* est dénoncé par un jetage muqueux aéré, rosé ou blanchâtre et albumineux et un essoufflement marqué.

La *percussion* accuse une exagération de la sonorité pulmonaire due à l'emphysème des parties qui ne sont pas soustraites à la respiration ; l'auscultation fait entendre des râles crépitants qui envahissent graduellement les parties élevées des poumons.

Cet œdème envahissant tue plus ou moins rapidement le sujet par asphyxie mécanique : il est étouffé par l'obstruction bronchique provoquée par l'exsudat.

Lésions. — 1° **Congestion active.** — Tous les organes

sont sains, sauf la trachée, les bronches et le poumon. Ces divers organes offrent de nombreux caillots ; le poumon est engoué, noirâtre, violacé, plus dense. Plongé dans l'eau, il nage entre deux couches de liquide ; coupé, il s'en écoule du sang et de l'air.

Au microscope, on remarque que tous les vaisseaux pulmonaires ont subi une dilatation énorme, prodigieuse ; ils sont tous thrombosés ; le sang a fait irruption en dehors de leurs parois ; des caillots s'étendent sans discontinuité de l'intérieur d'un vaisseau dans un tube bronchique.

2° **Œdème.** — Les poumons œdémateux sont volumineux, turgescents ; mais leur consistance est molle, sans élasticité ; ils gardent l'empreinte du doigt ; ils crépitent facilement sous le doigt. Leur coloration est blanche, leur surface lisse n'est le siège d'aucun exsudat. A la coupe, on voit sourdre un liquide spumeux, aéré, incolore, que la pression fait couler abondamment.

Un fragment de parenchyme jeté dans l'eau ne gagne pas le fond du vase mais reste entre deux eaux.

Histologiquement, on constate que les alvéoles sont remplis d'un liquide séreux ; l'épithélium alvéolaire est intact ; il n'y a que quelques cellules desquamées ; le fait dominant, c'est l'hydropisie alvéolaire.

Diagnostic. — L'apparition brusque d'une dyspnée intense, le jetage spumeux et strié de sang, la submatité de la poitrine et les râles nombreux perçus par l'auscultation permettent de reconnaître la congestion et l'œdème pulmonaire.

Traitement. — Les révulsifs, les stimulants du cœur et de la circulation, comme le café et la digitale, l'ergotine, sont les agents les plus propres à combattre la congestion et l'œdème pulmonaires. L'animal, enveloppé dans une couverture, est maintenu immobile pour lui épargner tout effort respiratoire.

II. — PNEUMONIES.

Définition. — *On désigne sous le nom de pneumonies, toutes les inflammations aiguës ou chroniques du poumon.*

Ce parenchyme est essentiellement composé de *bronchioles, d'alvéoles* et de *tissu conjonctif;* il possède trois circulations : circulation de l'air, circulation du sang, nutritive et fonctionnelle, circulation de la lymphe, réglées et assurées par le pneumogastrique et le sympathique.

Ces diverses parties du poumon ne sont jamais également lésées : on voit toujours prédominer les lésions *bronchiques, alvéolaires* ou *interstitielles.* L'air, qui est le principal agent infectant des voies respiratoires, comme les aliments du tube digestif, contamine, à divers degrés, les bronchioles et les alvéoles : la *pneumonie* est *lobaire* quand l'exsudation fibrineuse ou séro-fibrineuse a envahi uniformément un lobe ou une grande partie d'un lobe ; c'est une *broncho-pneumonie* quand les bronchioles infectées infectent à leur tour le territoire alvéolaire qu'elles desservent ; une pneumonie *interstitielle* quand l'infection s'est propagée au tissu conjonctif périalvéolaire et périlobulaire.

La pneumonie est *infectante* quand les microbes passent dans les circulations lymphatique et sanguine et déterminent des lésions extrapulmonaires. Cette généralisation est l'exception. Les infections primitives de l'arbre respiratoire, qui sont les plus fréquentes, sont donc des affections locales qui restent ordinairement localisées au poumon ; elles constituent les pneumonies *vraies* ; les infections pulmonaires d'origine sanguine ou lymphatique (*morve, tuberculose, infection purulente*) sont des maladies générales ou en voie de le devenir ; ce sont des *pneumonies fausses,* la localisation pulmonaire n'est qu'un épisode de leur évolution.

Toutes les espèces animales présentent des pneumonies bien différentes par leur origine, leurs caractères cliniques

et leurs propriétés infectieuses. Au point de vue anatomique, on peut les rapporter toutes à l'une des formes suivantes : *lobaire*, *lobulaire*, *interstitielle*. On étudie sous ces trois chefs toutes les variétés de pneumonies qu'on a reconnues chez chaque espèce.

A. — PNEUMONIES LOBAIRES.

Par pneumonies lobaires, il faut entendre toutes les affections aiguës et fébriles du poumon qui occupent un lobe ou une partie notable d'un lobe.

La pneumonie *franche sporadique* est le type de la pneumonie lobaire.

On l'appelle *pneumonie fibrineuse*, *pneumonie croupale*, quand elle est caractérisée anatomiquement par la production d'un exsudat coagulable, fibrineux ou hémorragique qui remplit les alvéoles pulmonaires sans altérer les parois de ces cavités et le tissu conjonctif du poumon.

De plus, l'inflammation porte sur l'ensemble des lobules d'une même région ; elle est tout d'une pièce ; la partie malade ne présente pas d'intervalles de zones saines, et s'il existe plusieurs noyaux inflammatoires, chacun de ces foyers comprend plusieurs lobules et présente la confluence et l'homogénéité caractéristiques. Ces points communs sont accompagnés de divergences très grandes dans l'étendue des lésions, l'intensité des symptômes et la puissance infectieuse des malades.

Chaque espèce animale présente un grand nombre de variétés de pneumonie lobaire. C'est l'inflammation viscérale la plus commune chez les *solipèdes*.

I. — SOLIPÈDES.

Considérations générales. — Le cadre des pneumonies des solipèdes a pris aujourd'hui une telle extension qu'il est difficile d'en préciser les limites. Le terme pneumonie,

réservé jadis à une inflammation sporadique, *a frigore*, cyclique, marquée par l'hépatisation du poumon, s'applique maintenant à toute une série de *maladies infectieuses*, qui sévissent à l'état sporadique ou endémique et se réveillent périodiquement par une sorte « de régénération spontanée ». Toutes ces inflammations sont microbiennes et transmissibles : l'arrivée de jeunes chevaux dans le foyer infectieux assure leur transmission. La graine de pneumonie, cultivée dans les divers milieux, engendre tour à tour des pneumonies sporadiques, endémiques et épidémiques. C'est que le terrain diversifie les maladies comme le sol diversifie les plantes ; la pneumonie offre une orientation anatomique, des tendances spéciales, une évolution inhérente aux organismes frappés. Elle est *franche*, nettement *lobaire* chez les animaux adultes, bien portants jusque-là ; elle incline vers la gangrène chez les vieux animaux usés (*pneumonie d'écurie*), vers l'hémorragie et l'infection générale chez les jeunes (*pneumonie contagieuse*). Ces trois formes peuvent évoluer simultanément dans la même écurie ; mais il faut reconnaître que la pneumonie franche, à évolution cyclique et bornée à un sujet adulte, est très rare ; la pneumonie contagieuse est la forme la plus fréquente. Autour de ces trois types, gravitent un nombre considérable de variétés de pneumonies ; il y en a presque autant que d'épidémies. C'est que celles-ci ne son jamais entièrement semblables : elles diffèrent entr'elles comme les maladies. Nées d'une même cause, les pneumonies forment un groupe morbide des plus disparates.

Les notions anatomiques et cliniques enseignées autrefois par Delafond, H. Bouley, Saint-Cyr, ne s'appliquent guère qu'à la pneumonie franche. C'était la pneumonie classique. Toutes les autres étaient méconnues, rattachées à la fièvre *typhoïde* ou à la *gourme*. Les recherches de Schütz, de Siedamgrotzky ont puissamment contribué à établir le bilan des pneumonies contagieuses ; celles de Lustig, de Dieckerhoff, de Cadéac ont mis en évidence l'unicité

de la maladie. Dans ces dernières années, les travaux des vétérinaires militaires sont venus compléter les nôtres : ils n'ont modifié aucune de nos idées. L'étude clinique de ces groupes de maladies est faite ; c'est une œuvre solide et substantielle ; l'étude bactériologique constitue une œuvre incertaine, hypothétique, à peine commencée.

Les microbes regardés comme spécifiques ont la célébrité dont jouissent les usurpateurs jusqu'au jour où ils sont démasqués ; la bactérie ovoïde de Schütz n'était qu'un vulgaire streptocoque à peine déguisé ; le cocco-bacille de Lignières qu'un comparse errant (1) ; le *plasmodium* ou *sporozoaire* de Lorenz nous apparaît comme un streptocoque revêtu d'une autre livrée (2). Malkmus ne doute pas de la spécificité des pneumonies infectieuses quoique son agent pathogène n'ait pas été isolé d'une manière probante ; Baruchello et Pricolo ont reconnu que le filtrat des exsudats pleurétiques est inoffensif, de sorte qu'on ne peut incriminer un microbe ultra-microscopique.

Si nous ne connaissons pas absolument le pneumocoque de nos animaux, nous pouvons nous en passer ; nous connaissons sa manière d'agir, de s'installer dans une écurie, d'y faire développer des maladies « protéiformes » de l'appareil respiratoire, susceptibles de se compliquer d'infections secondaires de la plupart des organes ; nous le voyons faire simultanément des angines, de la pneumonie, de la pleuro-pneumonie, parfois même de l'hémoglobinurie chez les jeunes animaux, des angines, de la trachéo-bronchite, des inflammations diffuses de l'appareil respiratoire, des abcès et parfois même de l'anasarque chez des adultes. C'est l'histoire de la plupart des endémies de pneumonies qui sévissent dans les écuries importantes peuplées d'animaux de divers âges.

Tous ou presque tous les animaux sont successivement

(1) Lignières, *Rev. génér. de méd. vét.*, 1905, 15 avril.

(2) Lorenz, Contribution à l'étiologie de la pleuro-pneumonie ou pneumonie infectieuse du cheval (*Berliner Tierarzt Wochenschrift*, 1906-1907).

malades ; mais ils le sont à divers degrés et d'une manière différente. C'est un concert pathologique de l'appareil respiratoire dans lequel la pneumonie fournit la note dominante. Ici, on note en plus des myocardites, des péricardites, là des synovites, ailleurs les complications les plus variées; ainsi entre le cheval frappé de pneumonie ou de pleuro-pneumonie et celui qui est frappé d'anasarque, il n'y a qu'une différence de siège de l'exsudation. Tous souffrent de la même cause et de la même maladie, s'ils ne souffrent pas du même organe. On constate même les plus grandes analogies dans la marche de leurs lésions cutanées ou pulmonaires. L'anasarque avec ses explosions d'œdèmes qui rétrogradent, disparaissent ou présentent des poussées intermittentes, est le cinématographe des pneumonies avortées comme des pneumonies contagieuses bénignes ou graves si souvent déconcertantes par les congestions soudaines, les exsudations massives, les améliorations rapides ou les aggravations subites qui marquent les épisodes de leur évolution dont les oscillations continuelles semblent être à la merci du jeu des vaso-moteurs. Tous ces malades ont puisé leur maladie à la même source ; ils n'ont fait qu'ensemencer la même graine dans des organes différents.

Si tous ces sujets avaient commencé par jeter et suppurer, vous diriez qu'ils sont « gourmeux ». C'est le nom que vous donnez à tous les malades d'une écurie quand, au début de l'endémie, vous avez vu évoluer une série d'abcès péripharyngiens ou maxillaires malgré l'apparition d'une série de pneumonies à la suite de l'introduction de lots successifs de jeunes chevaux dans le foyer d'infection.

Nous n'avons pas le droit de les appeler autrement quand ils sont pneumoniques d'emblée ; ils sont, à notre avis, plus gourmeux que jamais. Ce sont des gourmeux renforcés par l'hypervirulence des microbes infectieux et par l'exagération de la vulnérabilité des infectés : la suppuration des muqueuses, les abcès ganglionnaires ne sont généralement

que des tentatives avortées d'infection générale réalisée dans la pneumonie infectieuse; mais ces deux ordres de localisations caractérisent une même infection comme la pustule maligne et la fièvre charbonneuse sont les deux faces d'un même processus évoluant sur des terrains différents. Les changements de physionomie des maladies streptococciques sont bien plus variés. Le streptocoque réalise le polymicrobisme le plus diversifié : c'est le protée de la pathologie. En s'adaptant à une espèce ou à un tissu, il prend le masque d'un microbe spécifique. Le streptocoque gourmeux qui fait développer des épidémies de gourme, n'est qu'un streptocoque banal adapté à une espèce, à un milieu différencié, momentanément, sous l'influence de causes inconnues qui l'ont rendu virulent. Il fait souche de races et de variétés qui s'adaptent à une ou plusieurs espèces animales, à un ou plusieurs organes des animaux de cette espèce et qui se refusent à vivre chez d'autres espèces ou dans d'autres tissus différents de ceux qui ont présidé à l'adaptation primitive. Les maladies streptococciques peuvent ainsi, à bon droit, englober les trois quarts de la pathologie et revendiquer les maladies les plus disparates. On ne saurait les décrire ensemble : la péritonite de castration ne peut frayer avec les abcès gourmeux de l'auge; une pneunomie ne peut être rapprochée de la septicémie puerpérale sous prétexte qu'elles revendiquent généralement une origine streptococcique : la notion clinique des maladies doit primer partout la notion bactériologique.

Les pneumonies ne peuvent pas plus être confondues avec la gourme que les affections d'un organe avec celles d'un autre organe voisin ; la gourme nous apparaît cliniquement comme une maladie des premières voies respiratoires et du système lymphatique ambiant ; les pneumonies comme une infection générale de l'organisme ou plus profonde de l'appareil respiratoire. Chacune d'elles a son étiologie particulière : la même semence donne des

fruits tout différents suivant le degré de préparation du sol où elle est ensemencée.

Le *microbe des pneumonies du cheval est-il le même que celui de la pneumonie fibrineuse de l'homme ?* De nombreuses statistiques accusant un véritable parallélisme entre des épidémies animales et humaines observées dans la même contrée ou la même cité, sont favorables à la doctrine de l'unicité. Les recherches de Leyden, de Dieudonné, etc., tendent à établir la présence du microbe de Talamon-Fraenkel dans les exsudats de chevaux morts de pneumonie infectieuse. Mais le microbe en fer de lance n'est pas celui qu'on trouve habituellement chez les animaux pneumoniques ; c'est ce qui a fait prévaloir la doctrine de la dualité, mais il est possible que le cheval contracte une pneumonie analogue à celle de l'homme.

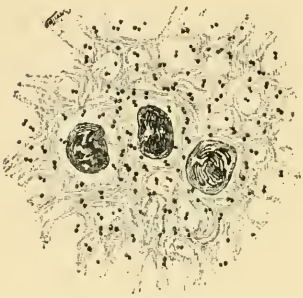


Fig. 7. — Bactéries ovoïdes de la pleuro-pneumonie contagieuse dans l'exsudat pleural (D'après Kitt).

Étiologie et pathogénie. — Les microbes qui président à l'exsudation alvéolaire caractéristique sont d'emblée peu virulents ; ils ne réussissent généralement pas à franchir les premières voies respiratoires où ils peuvent demeurer longtemps cantonnés.

Les premiers sujets infectés ne contractent une pneumonie qu'avec le concours d'influences prédisposantes qui rendent le tissu pulmonaire vulnérable. L'étiologie des pneumonies embrasse ainsi deux ordres de causes : 1° les microbes infectieux ; 2° les circonstances qui assurent leur développement dans l'économie.

1° Microbes. — Les deux principaux microbes incriminés

sont les streptocoques et un cocco-bacille du groupe des pasteurella.

a. Les *streptocoques* mis en évidence par Schütz, qui les a décrits sous le nom de bactérie ovoïde, sont isolés, réunis en diplocoques ou en chaînettes libres dans l'exsudat fibrineux ou inclus, en grand nombre, dans les cellules émigrées (1). On retrouve ces microbes dans toutes les formes de pneumonie ; ils sont les hôtes du tissu pulmonaire franchement hépatisé comme du tissu envahi par l'hémorragie ou la gangrène. Le jetage, l'exsudat pleurétique, le sang et les divers parenchymes (foie, rate, rein, ganglions bronchiques) en renferment principalement dans les formes contagieuses. Quand la pneumonie devient infectante, l'urine est une voie d'élimination des diplocoques ou des streptocoques. Les complications extrapulmonaires qui évoluent en même temps que la pneumonie (*pleurésie*, *péricardite*, *myocardite*) ou qui lui succèdent (*arthrites* et *synovites*) présentent ce germe à l'état de pureté ou associé à d'autres microbes pathogènes (fig. 7).

b. Le *bacillus equisepticus* découvert par Lignières est un cocco-bacille à peine aussi gros que le microbe du choléra des poules, du groupe des Pasteurella.

Il n'a pas de mouvements propres, se colore assez bien avec le violet de gentiane et la fuchsine, mais plus faiblement par la safranine et surtout le bleu de méthylène ; il ne prend pas du tout le Gram.

Ce microbe banal est facile à mettre en évidence dans le jetage des animaux atteints de pneumonies ; il peut s'as-

(1) La bactérie de Schütz, isolée et décrite en 1887 sous le nom de bactérie ovoïde, a été regardée par la plupart des auteurs comme l'agent essentiel des pneumonies contagieuses.

Delamotte et Chantemesse ont trouvé en 1888, dans le liquide pleural et le tissu pulmonaire, un *streptocoque* qui se colore très bien par la méthode de Weigert.

En 1889, Cadéac a retrouvé dans plusieurs épidémies un microbe à l'état de microcoque ou de diplocoque. En 1890, Tetzner a isolé un organisme différent de la bactérie de Schütz. Hell, la même année, a fait des constatations analogues à celles de Schütz.

socier aux streptocoques ou préparer par l'action de leurs toxines, l'invasion de ces derniers qui sont actuellement les seuls microbes pathogènes connus des pneumonies contagieuses comme des pneumonies franches des animaux domestiques.

Assurément, les streptocoques ne demeurent pas toujours isolés chez les animaux atteints gravement de pneumonie contagieuse : le *diplococcus lanceolatus*, le *bacillus coli*, les *bacilles septiques*, le *bacillus pyocyaneus* et tous les microbes renfermés dans le tube digestif peuvent envahir l'organisme des animaux mourants ou très malades. Les streptocoques, ces « microbes bons à tout faire » sont les seuls indispensables à l'éclosion des pneumonies. Mais comme ils peuvent tout faire en pathologie, on ne sait jamais au juste ce qu'ils feront.

L'injection de ces microbes dans la trachée, les vaisseaux, le tissu conjonctif sous-cutané, est impuissante à reproduire la pneumonie. Les inoculations sont seulement couronnées de succès quand ils sont directement introduits par une blessure du poumon (Schütz, Cadéac).

Or, la nécessité de recourir à un procédé si brutal, si éloigné des conditions de la contagion naturelle prouve que les microbes ne sont pas tout dans l'évolution de la pneumonie ; qu'ils ne sont même rien tant que l'organisme ne constitue pas un milieu parfaitement approprié aux besoins de ces saprogènes qui aspirent à devenir pathogènes. L'expérience serait complète si, au moment de l'inoculation des streptocoques ou du suc pulmonaire retiré des pneumoniques, on pouvait placer l'animal inoculé dans les conditions biologiques indispensables pour le faire consentir à se laisser infecter. Il n'y a que les microbes nettement spécifiques qui demeurent toujours investis de leurs propriétés pathogènes, comme les nobles de leur blason. Le déterminisme de ces maladies est des plus simples, — il suffit d'inoculer ces microbes à virulence presque invariable ; — le déterminisme des pneumonies et de toutes

les maladies d'origine streptococcique est des plus compliqués : le microbe est en présence d'organismes dont la vulnérabilité est assujettie à des perturbations nutritives et fonctionnelles indispensables.

Ce sont elles qui assurent l'ensemencement du microbe et revendiquent le rôle étiologique prépondérant. Le microbe est l'élément accessoire, il ne fait que profiter du trouble ou de l'anarchie de l'organisme pour exercer ses sévices : il devient ce que l'organisme le fait. C'est à lui qu'il doit l'acquisition comme l'exaltation de sa virulence ; les pneumonies comme toutes les infections streptococciques sont des maladies spontanées, susceptibles de devenir contagieuses. Les influences qui transforment ces microbes vulgaires en microbes pathogènes, puis en microbes contagifères sont la véritable cause des épidémies d'angine de bronchite isolées ou associées, de pneumonies, d'affections grippales des voies respiratoires et de gourme. Ce sont elles qui diversifient et multiplient les affections produites par un microbe dont la biologie est caractérisée par de perpétuelles oscillations pathogènes (1).

Mode de développement. — Que les microbes de la pneumonie soient implantés dans la région pharyngienne ou qu'ils soient répandus dans l'air, la pneumonie peut se développer sous l'influence de quatre sortes de causes qui préparent le terrain : 1° des *influences individuelles* ; 2° des *influences extérieures* ; 3° l'*exaltation de la virulence des microbes* ; 4° la *contagion*.

I. *Influences individuelles*. — Les affections des voies respiratoires sont des causes importantes de pneumonie lobaire ; elles affaiblissent les animaux et diminuent l'efficacité des moyens de défense de la muqueuse des premières voies aériennes. Le *coryza*, l'*angine* permettent aux microbes de pénétrer dans l'arbre bronchique.

Il est rare que la *pneumonie franche* se déclare sur des

(1) Parfois les streptocoques de la gourme présentent une telle virulence qu'ils déterminent une affection générale septicémique.

sujets d'une santé irréprochable. Ce sont toujours les *sujets débiles* ou déjà malades qui paient le plus large tribut à cette maladie.

Les *jeunes* sont les plus éprouvés; mais dans les agglomérations de chevaux comme dans les écuries des grandes compagnies de voitures et les régiments, le nombre des pneumoniques est fonction du nombre des jeunes chevaux introduits dans l'effectif; il décroît à mesure que les animaux avancent en âge. Les chevaux des écuries des marchands, des dépôts de remonte, ébranlés par l'acclimatement, sont souvent décimés par cette maladie; les vieux chevaux, sans valeur, résistent ordinairement.

La *race* pèse considérablement dans le développement de la pneumonie : les danois, les suédois, les hollandais, les chevaux de l'Allemagne du Nord sont doués d'une réceptivité remarquable.

Les percherons, les boulonnais paient un lourd tribut à la pneumonie. Les chevaux de provenance normande, bretonne et vendéenne, bien qu'un peu moins réceptifs, sont encore très fragiles pendant leurs premiers mois de mise en service. Par contre, les chevaux du midi de la France, et, parmi eux, les chevaux de Tarbes, les poneys landais sont presque réfractaires ou tout au moins ne contractent que des formes bénignes. Parmi les chevaux étrangers, les polonais, les galiciens et les hongrois sont justement réputés comme présentant une grande résistance. Bien entendu, ils n'ont pas l'immunité, mais la morbidité et la mortalité des jeunes chevaux provenant de Hongrie, par exemple, sont bien moindres que celles des chevaux du nord : danois, irlandais, canadiens, américains et même que celles de nos animaux indigènes du nord de la Loire, souvent doués d'une extrême sensibilité et frappés de pneumonies exceptionnellement graves (Drouin) (1).

Diverses influences nocives, simultanément associées aux

(1) Drouin, Les pneumonies du cheval (*Rev. gén.*, 1905).

microbes. concourent au développement de la pneumonie.

Les *fatigues du dressage* et de l'*entraînement* surprennent les jeunes animaux débilités par un séjour prolongé dans des écuries chaudes, en vue d'une préparation à la vente et font éclater la pneumonie peu de temps après la mise en service.

Les *travaux pénibles, irréguliers*, les *efforts énergiques* qu'effectuent les animaux couchés pendant l'exécution d'une *opération* sont des causes occasionnelles : les animaux porteurs de germes infectieux peuvent devenir des pneumoniques.

II. *Influences extérieures.* — L'*automne* et le *printemps* sont généralement les saisons de prédilection des pneumonies. mais on peut les voir sévir avec intensité pendant les hivers peu rigoureux accompagnés de nombreuses oscillations de la température et de grandes variations météorologiques. Leur maximum de fréquence correspond aux mois de mars, avril, mai, quelquefois juin et le minimum à ceux de juillet, août et septembre. De cette rareté, pendant la belle saison, de cette fréquence pendant l'automne, l'hiver, le printemps, on peut tirer cette conclusion : c'est que les cas de pneumonie sont surtout nombreux pendant les périodes de l'année où les animaux sont exposés à subir les *refroidissements*. Le développement de la pneumonie est donc commandé par les *conditions météorologiques*.

L'*hiver irrégulier*. les grandes *variations de température*, les *vents frais* et les *pluies très froides* après des moments relativement chauds ; les brusques changements de température supportés par des animaux couverts d'une fourrure épaisse, imprégnée de sueur, sont les conditions météorologiques les plus propices au développement de la pneumonie.

Le *refroidissement* est considéré ainsi depuis des siècles comme la principale cause occasionnelle de la pneumonie. En réalité, la pathogénie de cette maladie est beaucoup

moins simple. Delafond a vainement tenté de déterminer une *pneumonie* ou une *pleurésie* par le refroidissement,

Heidenhain n'a pas été plus heureux : l'air froid porté à une température de —4 à —6°, introduit dans les bronches, le poumon et les alvéoles pulmonaires à l'aide d'une canule adaptée à la trachée n'a déterminé aucune altération pulmonaire. Le refroidissement latéral ou total du corps obtenu avec le chlorure de méthylène laisse également le poumon indemne (Massalongo). Il est cependant hors de doute que le refroidissement fait entrer en scène l'action pathogène des germes qui existent dans l'arbre respiratoire des animaux parfaitement sains (Dürck) (1) ; il suscite une modification nerveuse qui congestionne un lobe, il trouble la nutrition, interrompt l'action phagocytaire et ouvre la porte à l'infection. Si l'animal atteint d'un *coup de froid* n'héberge pas de microbes infectieux ou s'il n'en reçoit pas avant la disparition des troubles locaux consécutifs au refroidissement, il n'y a pas de *pneumonie*.

Les effets nocifs du refroidissement sont préparés et exagérés par le *séjour des animaux* dans des *écuries chaudes*, par la *fourrure abondante*, par un *travail pénible*, par des *efforts excessifs*, etc. ; d'autres influences indépendantes du refroidissement expliquent le caractère saisonnier des pneumonies.

Pendant l'*hiver*, les animaux sortent moins ; un animal infecté dans une écurie a plus de chances de contaminer les autres, c'est ainsi que naissent les épidémies de pneumonie. La contagion passe généralement inaperçue parce qu'elle n'est pas toujours immédiatement effective. L'animal contracte une *angine* ; plus tard, il devient *pneumonique*. Les chevaux renfermés dans les grandes écuries des villes sont ainsi plus éprouvés que ceux de la campagne exposés aux mêmes intempéries, mais à l'abri de ces dangers de contamination. Le *froid* de l'hiver

(1) Dürck, *Deutsche Archiv für klin. Med.*, 1897.

et les *brouillards* multiplent les cas de contagion. Plusieurs fois, nous avons vu dans les hôpitaux, à côté des *chevaux* pneumoniques, placer des animaux atteints d'une affection externe et bénigne ; ils sortaient guéris et revenaient quatre à six jours après avec une pneumonie soi-disant *a frigore*.

Au *printemps*, tout favorise l'apparition de la pneumonie. C'est l'époque des ventes et des achats, de l'arrivée des jeunes animaux malades, convalescents de la *pneumonie* ou porteurs ignorés des germes de cette maladie.

Les *prédispositions individuelles* et les *dangers de contagion* sont aggravés par les conditions météorologiques elles-mêmes (*température*, *humidité*) qui assurent la dissémination et la conservation dans l'air, le sol, les mangeoires et les objets extérieurs, des germes de la pneumonie. Sous l'influence de ces diverses causes, il y a plus de *pneumonies* et exaltation de la virulence des microbes.

Pendant l'*été*, l'élévation de température, la dessiccation, la lumière, l'oxygène atténuent la virulence et opèrent la désinfection de l'air, la destruction de tous les agents infectieux.

Toutes ces causes facilitent l'entrée en scène de microbes saprophytes, capables de végéter dans le milieu extérieur, parasites facultatifs des fourrages et hôtes d'animaux bien portants. Ces microbes, inoffensifs tant que l'organisme n'est pas affaibli, réussissent à infecter le poumon quand le sujet est sous le coup d'une influence débilitante qui supprime ses résistances. On conçoit ainsi l'apparition brusque de la pneumonie chez un animal exposé à un *refroidissement* ou à l'action d'une cause analogue. Les microbes des premières voies respiratoires trouvent dans un trouble nutritif occasionné par une influence interne ou externe, l'*occasion* de descendre dans les alvéoles pulmonaires et de s'y acclimater. L'agent pathogène, qui était aux portes du poumon, profite ainsi d'une circonstance favorable pour atteindre cet organe.

On s'explique ainsi la soudaineté de l'infection quand l'animal paraît éloigné de tout contage. Un *cheval* énergique est couché pour l'application du feu ; il se débat violemment, se couvre de sueur et s'épuise ; il présente bientôt tous les signes d'une *pneumonie franche*. Pas un autre cas n'est observé ni avant ni après. Un autre cheval, atteint d'un *mal de garrot*, est soumis depuis plusieurs semaines aux *irrigations continues* dans une salle isolée ; il se couche la nuit dans l'eau ; on voit apparaître la pneumonie. La contagion n'étant pas possible, il faut admettre que cet animal était déjà porteur de microbes devenus infectieux sous l'influence d'efforts excessifs dans un cas, d'un refroidissement dans l'autre.

De nombreuses observations classiques attestent que les microbes des pneumonies du cheval sont aussi fréquents dans la muqueuse pharyngo-laryngienne que les pneumocoques dans la salive humaine (Netter) (1). La pneumonie est ordinairement précédée d'une attaque d'angine : sur 36 cas de pneumonie, il y en avait 33 qui avaient succédé à une angine (Querruau). Nos pneumoniques ont généralement les muqueuses des premières voies digestives et respiratoires enflammées. Les microbes qui engendrent la pneumonie ne parviennent ordinairement dans le poumon qu'après avoir subi une série d'adaptations et de cultures. Citons des faits : un *cheval* utilisé à un travail pénible, reçoit un *coup de froid* ; il contracte une *angine*. Son état s'améliore rapidement, mais il continue de tousser, son angine devient *subaiguë*, persistante : on le remet au travail, la *pneumonie* se déclare.

Les microbes installés dans la région pharyngo-laryngienne s'y acclimatent ; la guérison d'une première pneumonie ne les fait pas disparaître de leur foyer primitif ; ils peuvent devenir la source de nouvelles invasions pulmonaires.

(1) D'ailleurs les recherches faites chez l'homme démontrent la présence du pneumocoque dans la salive du cinquième des individus. La salive du pneumonique est virulente 82 fois sur 100 (Netter).

III. *Exaltation de la virulence.* — Incapables d'atteindre le poumon dans les conditions normales, les microbes trouvent dans une *influence débilitante* (*maladies des voies respiratoires, maladies générales, congestion des bronches*) la possibilité de s'adapter au tissu pulmonaire.

Les cas isolés de pneumonie se développent par ce mécanisme. Les microbes inoffensifs, tant que la santé est parfaite, trouvent dans une perturbation nutritive déterminée par un *refroidissement*, etc., les conditions de leur diffusion et de leur prolifération. Par la culture, dans ce nouveau terrain, ils décuplent leur virulence et deviennent capables de faire développer des pneumonies sans intervention d'autres causes, chez tous les sujets exposés à leurs atteintes. La *pneumonie* sporadique devient une *pneumonie contagieuse*. Elle se convertit en *pleuro-pneumonie* quand microcoques, diplocoques et streptocoques sont parvenus à un degré plus élevé de leur virulence. Ces microbes exagèrent leur activité par des passages dans le *poumon* du *cheval*, comme le microbe de la *rage* dans l'organisme du *lapin*. Cette exaltation de la virulence est confirmée par l'observation clinique et par les recherches bactériologiques.

Cliniquement, la pneumonie infectieuse offre des *formes multiples*, qui n'ont de commun que leur caractère infectieux. Toutes les formes peuvent dériver d'une pneumonie spontanée qui devient infectieuse. L'acquisition de cette faculté offre des degrés très variés : les pneumonies sporadiques, endémiques ou épidémiques sont étroitement liées à ces degrés.

La virulence de ces microbes est essentiellement modifiable; on peut à volonté la renforcer ou l'atténuer rapidement. Cette propriété de se transformer aussi vite peut permettre d'expliquer, dans une certaine mesure, les différences considérables que l'on constate dans la gravité des épizooties : tantôt elles sévissent avec rage; tantôt, au contraire, elles ne font que quelques victimes et la maladie infectieuse passe presque inaperçue.

Les lésions pneumoniques correspondent à l'une des phases de l'activité des microbes qui les engendrent.

Le virus renforcé par de nombreux passages dans les agglomérations de jeunes chevaux s'atténue rapidement quand les sujets indemnes viennent à manquer.

IV. *Contagion.* — La contagion de la *pneumonie franche* est extrêmement réduite : les microbes n'ont encore qu'une faible virulence ; ils ont rencontré un sujet affaibli, débilité, présentant son maximum de réceptivité à la suite d'un refroidissement ou d'une influence analogue, ce qui leur a permis d'acquérir un degré de plus dans l'activité pathogène.

Les microbes atténués commencent à se régénérer, leur virulence n'est pas encore suffisante pour triompher, sans aucun secours, des résistances des voisins de l'animal malade. La *transmission* est rare. Des chevaux affectés de pneumonie franche peuvent vivre au milieu d'animaux sains sans les contaminer. Les *chevaux* qui courent les plus grands dangers sont ceux qui sont affectés d'une *maladie aiguë* ou *chronique des voies respiratoires*, ceux qui sont *convalescents* d'une maladie grave ou *débilités* par un *travail pénible* au-dessus de leurs forces.

La *contagion* recrute parmi eux les premiers malades, le microbe pathogène trouve un terrain d'ensemencement propre à sa virulence. On voit souvent apparaître alors chez des animaux *prédisposés*, les premiers cas de *pneumonie contagieuse*.

Chaque fois que la *pneumonie* par *refroidissement* se communique au voisin, elle prend, chez ce dernier, les caractères de la *pneumonie infectiense*. Les faits de contagion directe deviennent de plus en plus nombreux, le microbe infectieux renforce sa virulence dans les écuries des villes, des marchands et des dépôts de remonte ; il la perd à la campagne, où il redevient un microbe atténué, faute de nouveaux ensemencements.

La *contagion* s'éteint sous l'influence de la *désinfection*.

elle reparaît à la suite de l'introduction de *jeunes sujets* dans les écuries qui renferment encore quelques malades; l'arrivée de nouveaux *chevaux* fournit à la contagion un nouvel aliment (1).

Pendant que la contagion gagne du terrain dans les écuries peuplées, la maladie acquiert une gravité inaccoutumée ; elle perd ses caractères de pneumonie lobaire franche et prend ceux d'une *pneumonie* congestive et hémorragique à allure septicémique.

C'est que les microbes pathogènes, devenus franchement infectieux ne s'arrêtent pas entièrement dans le poumon ; ils deviennent infestants et passent dans les *plèvres*, le *péricarde*, le *sang*, les reins, ce qui explique la disproportion entre les symptômes et les altérations pulmonaires. De petites lésions s'accusent par de graves symptômes.

Pendant six mois, par exemple, l'épizootie est caractérisée par des pneumonies, puis on voit éclater des *pleurésies*, des *péricardites*, des *myocardites*, des *médiastinites* sans lésion du parenchyme pulmonaire (Dumas).

D'autre part, la variabilité de la résistance des malades change la physionomie de la maladie.

Chez les *jeunes*, le microbe arrive souvent du premier coup dans le poumon; des *pneumonies* ou des *pleuro-pneumonies* éclatent ; le microbe va d'autant plus loin qu'il est plus actif et que la résistance est plus amoindrie : la *pleurésie* est l'indice d'une virulence excessive et de l'abolition de tous les moyens de défense.

Chez les animaux *âgés* ou *résistants*, le diplocoque est souvent arrêté par les premières voies respiratoires ou digestives ; il ne peut s'étendre au delà des bronches chez d'autres, jeunes ou vieux ; il reste cantonné dans le poumon de quelques autres où il retrouve ses propriétés primitives; il devient *infectant* chez tous les *prédisposés*.

On a ainsi, dans le cours d'une épidémie de *pneumonie*

(1) Dumas, *Recueil des mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1802, p. 405.

contagieuse, un mélange d'*angines*, de *bronchites*, de *pneumonies lobaires franches*, de *pneumonies contagieuses infectantes*, de *pleuro-pneumonies*, etc. Toutes ces affections sont justiciables des mêmes microbes.

Tous les auteurs reconnaissent que la *pneumonie infectieuse* n'est pas la seule manifestation de ces épidémies.

Véhicules du contage et modes de contagion. — Le jetage est le principal véhicule du contage ; il renferme des diplocoques actifs pendant toute l'évolution de la pneumonie et même pendant la convalescence. Des animaux guéris en apparence sont des agents certains de la contagion quand ils continuent de jeter. Ce produit infectieux souille les aliments, les boissons, le fumier, la litière, les seaux, les mangeoires, les harnais, les couvertures et tous les objets. La dessiccation ne le prive pas de virulence.

Dès lors, le jetage desséché à la surface des *mangeoires*, des *râteliers*, du *licol* et des *instruments de pansage*, peut se convertir en poussières virulentes qui se répandent dans les premières voies respiratoires des animaux sains placés dans les écuries non désinfectées.

Les germes infectieux se retrouvent dans la litière, les fumiers où ils peuvent être répandus par l'urine, les matières fécales et les sécrétions cutanées. Lorenz a démontré la présence des streptocoques dans la peau des malades après la chute de la température.

Les desquamations épithéliales sont considérées comme la principale cause de l'infection naturelle et de la propagation de l'épidémie. Ces microbes peuvent envahir de nouveau l'organisme et déterminer la pneumonie infectieuse. L'appareil respiratoire et l'appareil digestif sont les deux principales voies de transmission de cette maladie.

Par les *voies respiratoires*, la pneumonie se propage d'autant plus facilement des animaux malades aux animaux sains qu'ils sont enfermés dans des habitations plus étroites et que le nombre des malades est plus considé-

rable. La contagion exerce ses ravages dans les dépôts de remonte, dans les agglomérations de chevaux comme celles des écuries insuffisantes : on peut voir ainsi la pneumonie frapper douze chevaux sur quinze à la suite de l'introduction d'un pneumonique (Cagnat). La maladie évolue d'une extrémité de l'écurie à l'autre, d'une travée à une autre sans qu'on puisse incriminer d'autre intermédiaire que l'atmosphère. Les chevaux placés dans les coins sont plus spécialement contaminés, les microbes répandus dans l'air paraissent s'y accumuler. La stabulation prolongée est très favorable à l'infection, notamment quand les écuries sont insuffisamment aérées.

Les *voies digestives* ne sont pas étrangères à la transmission de la pneumonie. Les streptocoques absorbés en masse par le tube digestif peuvent produire une infection générale. Ce mode d'infection mis en cause par divers praticiens a une importance prépondérante dans la propagation de la pneumonie (Pécus). Quiclet a vu quatre fois l'infection se produire sur des chevaux mis dans des places précédemment occupées par des pneumoniques. Mais il est généralement impossible de faire la part de l'appareil digestif et celle de l'appareil respiratoire dans la propagation des pneumonies : ces deux voies peuvent collaborer à la même infection. La localisation des centres d'hépatisation dans les parties antérieures et inférieures du lobe principal n'est pas une preuve certaine de la pénétration des bactéries par les voies respiratoires.

Division. — Une dans sa cause essentielle : un microbe à l'état de microcoque, de diplocoque, de streptocoque, la pneumonie a de nombreuses expressions symptomatiques. Ses principales formes sont représentées par la *pneumonie franche* et la *pneumonie contagieuse*. Cette division tient suffisamment compte des différences anatomiques et cliniques qu'on observe dans la pneumonie.

L'*hépatisation*, *homogène*, occupe toute l'étendue du poumon dans la *pneumonie franche* ; elle est *centrale*,

œdémateuse, hémorragique et entoure les grosses bronches dans la *pneumonie contagieuse*. De plus, la pneumonie franche se termine ordinairement par la *résolution* sans laisser de traces ; la pneumonie contagieuse a fréquemment une terminaison gangreneuse *mortelle*. Enfin la *pleurésie*, qui est une manifestation rare de la *pneumonie franche*, se rencontre communément dans les *pneumonies contagieuses*, les lésions ont une grande tendance à la diffusion.

On a cru pouvoir en inférer que ces formes de pneumonies n'ont rien de commun et qu'il convient de les décrire séparément comme des maladies *particulières*.

Il est pourtant facile de constater de nombreux points de contact entre ces deux formes de pneumonie et de suivre le passage de l'une à l'autre. « Un cheval atteint de pneumonie *franche*, contractée par refroidissement dans des conditions bien déterminées, qui contamine son voisin, fait développer, chez ce dernier, une pneumonie qui revêt tous les caractères de la pneumonie contagieuse. »

Pneumonie lobaire typique et *pneumonie infectieuse* évoluent souvent ensemble dans la même écurie. Certaines épidémies de pneumonie affectent, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, tous les caractères de la pneumonie franche sporadique. Leur bénignité et leur malignité relatives dépendent du degré de virulence des streptocoques, de leur pureté, et de leur association à des germes septiques. Les pneumonies franches sont des inflammations bénignes, dépourvues d'infections secondaires ou d'associations pathogènes.

Les *pneumonies contagieuses* sont des inflammations produites par des *microcoques*, des *diplocoques* ou des *streptocoques*, dont la virulence s'est exaltée dans un terrain favorable et qui sont fréquemment aggravées par des infections secondaires.

Ni les *pneumonies sporadiques*, ni les *pneumonies contagieuses* ne sont des maladies spécifiques à proprement

parler, c'est-à-dire produites par des microbes localisés exclusivement au poumon et incapables de se développer ailleurs. Ces microbes changent beaucoup de puissance pathogène, et la propriété qu'ils ont de faire des pneumonies est une fonction rapidement acquise qu'ils peuvent perdre de même.

Les *pneumonies contagieuses* ne sont que des formes cliniques de la pneumonie franche sporadique. Au point de vue bactériologique et étiologique, il n'y a qu'une pneumonie du cheval.

La *période d'incubation* de la pneumonie est de cinq à dix jours ; elle est généralement impossible à déterminer et nous paraît souvent beaucoup moindre ; elle varie d'ailleurs avec la réceptivité des animaux et peut être raccourcie sous l'influence d'un refroidissement. Les cas se succèdent dans une écurie à intervalles très irréguliers ; c'est généralement au bout de quinze jours à trois semaines qu'un nouveau cas se produit.

I. — Pneumonie franche.

Symptômes. — On reconnaît trois stades principaux : le *stade initial*, caractérisé par l'*engouement pulmonaire*, c'est-à-dire par l'hyperhémie et l'exsudation dans les alvéoles d'un liquide visqueux ; le stade de l'*hépatisation*, marqué par la *coagulation de l'exsudat* ; le *stade de déclin* qui accompagne la résolution.

1° **Stade d'engouement.** — La pneumonie se déclare ordinairement assez subitement sans signes précurseurs ; les symptômes rationnels et les symptômes locaux évoluent ensemble.

a. Symptômes secondaires. — Un *frisson* peu intense, apparent aux coudes et aux grassets, trahit le refroidissement que l'animal vient d'éprouver ; l'animal cherche à se réchauffer par contraction des peaussiers et des grosses masses musculaires. Le frisson cesse quand le corps

s'est réchauffé : la peau devient alors chaude, brûlante et se couvre exceptionnellement de sueur.

La *marche* est chancelante, automatique ; les animaux sont fortement courbaturés ; ils traînent les membres.

L'*abattement* est profond : l'insensibilité aux excitants est très nette ; ils sont tristes, indifférents, anxieux et somnolents. La *paupière supérieure* recouvre souvent le globe oculaire. Ces signes, très marqués chez les chevaux de race distinguée, peuvent manquer chez les chevaux de trait ou les gros chevaux entiers, naturellement très gais et très excitables et qui continuent souvent à donner, par le hennissement, des signes de santé, malgré l'existence d'une pneumonie même étendue (H. Bouley).

La *station* est significative ; l'animal se tient à bout de longe, la tête baissée, les membres antérieurs un peu écartés, les postérieurs rapprochés ; s'il se couche, il se relève presque aussitôt malgré son état de prostration.

Les animaux refusent *tout aliment solide* ; ils ont encore généralement *soif* ; quelquefois, ils boivent d'un trait le liquide qu'on leur présente ; ordinairement, ils boivent fréquemment mais peu à la fois. Beaucoup de chevaux communs atteints d'une pneumonie très intense mangent et boivent comme de coutume.

La *bouche* est chaude, sèche ; la *constipation* est intense, les excréments sont rares et durs, les reins raides ; l'urine est rare, colorée et moins épaisse.

Les *muqueuses* sont injectées, rouges, un peu safranées. Cette coloration dépend de la stase du sang dans le parenchyme hépatique et de l'excès de destruction des globules rouges ; il y a hypercholie.

Le *pouls* est accéléré (60 à 90 pulsations) : il est fort, plein, rebondissant, quelquefois petit et serré, malgré la forte constitution du sujet et l'invasion récente du mal. Tantôt les *battements du cœur* sont perceptibles, bondissants ; tantôt on ne les sent que profondément. Le nombre des *globules rouges* diminue, celui des *globules blancs* augmente.

b. Symptomes principaux. — Ils sont fournis par l'*appareil respiratoire*.

La respiration est accélérée, on peut compter de 20 à 36 mouvements respiratoires par minute; l'expiration est longue, difficile, douloureuse par suite de la pression exercée sur le poumon par les côtes et de la diminution d'élasticité de cet organe. Un petit temps d'arrêt se manifeste après chaque mouvement respiratoire.

La plainte accompagne de temps à autre l'expiration; elle est pathognomonique de la *pneumonie* et peut servir à la différencier de la *pleurésie*. Les plaintes sont d'autant plus fréquentes que le mal est plus grave. Elles manquent quelquefois dans la station immobile; elles deviennent manifestes dans la marche et dans les divers déplacements du corps.

La dyspnée est très prononcée surtout si, dès le début, la pneumonie est très étendue et s'est produite rapidement. La région pulmonaire malade respire à peine; l'organisme n'est pas encore habitué à se contenter de la respiration *supplémentaire* de la partie saine, de sorte que la dyspnée et tous les symptômes qui s'y rattachent (dilatation des naseaux, etc.) atteignent une grande intensité.

L'air expiré est très chaud en raison de la difficulté qu'il éprouve à sortir des alvéoles rapetissés ; son séjour prolongé lui permet d'acquérir une température plus élevée.

La toux, au début de la pneumonie, est petite, peu sonore, sèche, quinteuse, facile à provoquer par la pression du larynx et non suivie de l'expulsion d'un jetage visqueux qui adhère aux naseaux.

Le jetage est un des symptômes les plus importants de la pneumonie quand il est *rouillé*. C'est alors un liquide visqueux, aéré, d'une teinte jaune orange vif, qui flue par le méat inférieur des narines, coule sur la lèvre supérieure, se dessèche et se convertit en croûtes d'un jaune d'ocre, peu épaisses et peu adhérentes. Il constitue, sous le micro-

scope, une masse visqueuse composée de cellules épithéliales de globules rouges et blancs. Le jetage rouillé ou jaune-safran est le symptôme pathognomonique à la période initiale. Il est l'expression de la stase sanguine dans les capillaires du poumon, de l'exsudation, à travers les parois, dans les vésicules pulmonaires, de la sérosité qui se sépare du sang en entraînant quelques globules rouges. Ces exsudations et hémorragies diapédétiques sont exactement en rapport avec l'intensité de la congestion et l'étendue de la masse pulmonaire envahie par l'inflammation. Le jetage est très abondant dans la pneumonie double ; il s'exagère sous l'influence de la marche ; il peut s'accompagner d'un écoulement abondant de sang par les deux narines ; il manque quand l'inflammation est limitée ; il disparaît très vite par suite de la coagulation de l'exsudat.

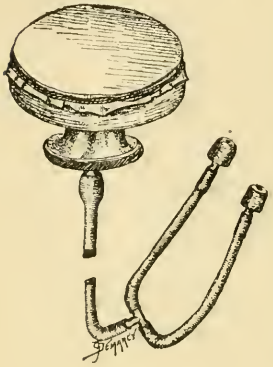


Fig. 8. — Stéthoscope de Chauveau.

La DOULEUR COSTALE, manifeste à la percussion, est exaspérée par les mouvements, par la pression et surtout par les expirations fortes telles que celles de la toux. Cette douleur appartient essentiellement à la période d'ascension et existe, le plus souvent, sur toute l'étendue de la poitrine quoique les lésions soient très limitées.

La PERCUSSION méthodique de la poitrine peut être faite à l'aide du plessimètre et d'un percuteur ou à l'aide du doigt seulement, quand on facilite l'audition du bruit produit à l'aide d'un entonnoir en verre très petit, maintenu appliqué sur la paroi pectorale et continué par un tube en caoutchouc (fig. 8).

La percussion dénonce ordinairement une *exagération*

du *son clair* au niveau des parties saines et fait apparaître de la *submatité* dans les parties engouées. La submatité est limitée à la partie inférieure d'un seul ou des deux poumons, suivant que la pneumonie est *simple* ou *double* ; elle s'accuse davantage à mesure que la maladie progresse et est remplacée par une matité complète quand l'affection est parvenue à la période d'hépatisation (fig. 9).

Un *son tympanique* bien net est souvent perçu en arrière

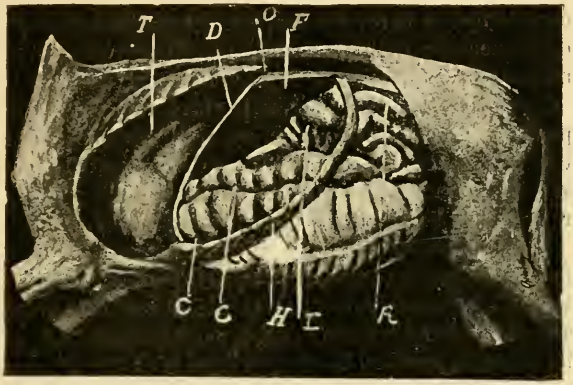


Fig. 9. — Rapports anatomiques de la poitrine et de la cavité abdominale chez les solipèdes (Photographie Cadéac).

Cc, courbure du gros côlon ; F, foie ; H, cercle des fausses côtes ; I, intestin grêle ; O, niveau de la 12e côte ; T, aorte postérieure ; R, rectum.

du coude dans les régions congestionnées ; ce bruit précède la submatité et correspond à la première phase de l'engouement pulmonaire.

Quand l'infiltration primitive a envahi la région superficielle du poumon, il n'est pas rare de constater l'atténuation, l'amortissement du son clair normal sans modification du timbre.

L'AUSCULTATION des parties élevées de la poitrine fait entendre un *murmure hypervésiculaire* qui diminue et est

plus faible qu'à l'état normal au siège de la congestion. Cette diminution du murmure respiratoire indique que les vésicules, comprimées par la turgescence des vaisseaux capillaires, ne peuvent plus se dilater que d'une manière incomplète. L'atténuation du murmure respiratoire a ainsi une plus grande importance pour le diagnostic que la respiration supplémentaire.

La *respiration dure, râpeuse ou bronchique forte*, nettement perceptible au niveau des grosses bronches, aux deux temps de la respiration, marque quelquefois le début de la pneumonie lobaire franche ; mais ce signe est ordinairement l'expression de la pneumonie catarrhale.

Le *râle crépitant* est le signe le plus caractéristique de la pneumonie à cette période ; il apparaît dès que l'exsudation commence dans les alvéoles pulmonaires ; il cesse de se faire entendre quand le poumon est solidifié ; il réapparaît dès que l'exsudat s'est de nouveau liquéfié.

Il remplace le murmure respiratoire, progresse en surface avec la congestion et l'exsudation ; il s'étend de bas en haut, n'est bien perceptible qu'à l'inspiration et présente son maximum d'intensité quand la respiration est accélérée par la marche, la toux ou l'occlusion des naseaux.

Ce symptôme pathognomonique est souvent très passager ; il dure de six, douze à ving-quatre ou quarante-huit heures et peut passer inaperçu à toutes les périodes de la *pneumonie* par suite de la coagulation rapide de l'exsudat alvéolaire.

Ces signes fournis par l'auscultation et la percussion sont généralement perçus en *bas et en avant, derrière les épaules* ; ils demandent souvent un examen prolongé pour être entendus ; ils ne se manifestent ordinairement que d'un seul côté de la poitrine, la pneumonie étant généralement unilatérale, très rarement double.

En résumé, trois symptômes réunis : *jetage rouillé, râle crépitant* et *plainte* sont *pathognomoniques de la pneumonie à cette période.*

2° **Stade d'hépatisation.** — *a.* Signes secondaires. — La *fièvre* se maintient. La température monte rapidement à 40°,5 le premier jour, pour atteindre 41°,5, 41°,8. Ce maximum persiste sans grandes oscillations pendant trois à six jours; il y a peu de différence entre la température du soir et celle du matin (fig. 10).

Le *pouls* est toujours fréquent; on peut compter 90 à

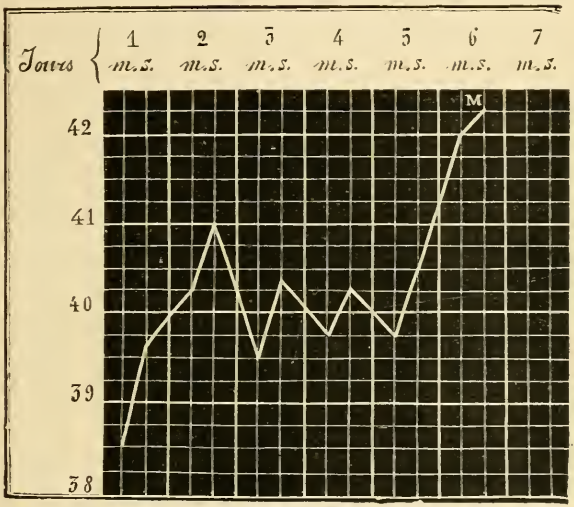


Fig. 10. — Élévation de la température chez un cheval mort de pneumonie.

100 pulsations par minute; son ampleur et sa force varient; tantôt le pouls est fort, rebondissant, plein comme pendant la période d'ascension; tantôt il est petit, mou, en raison de la faiblesse des battements cardiaques, de la vicieuse répartition du sang dans les deux cœurs, c'est-à-dire de la surcharge veineuse consécutive à la stase et au peu de réplétion relative du cœur gauche et du système artériel.

Les *muqueuses* accusent cette stase veineuse; elles sont

vivement congestionnées et revêtent quelquefois une teinte de cyanose, d'asphyxie, proportionnelle au degré d'imperméabilité du poumon et à l'accroissement de la pression veineuse. Les *conjonctives* présentent quelquefois une *teinte ictérique* due à la congestion du foie, à l'exagération de la destruction des globules rouges et à l'hyperformation de bile.

L'*urine*, augmentée au début de la maladie, est diminuée au stade d'hépatisation, elle est plus riche en urée à cause de la fièvre; l'acide hippurique de l'alimentation y diminue graduellement et est remplacé par une quantité croissante d'acide urique, résidu de l'autophagie; elle est fortement albumineuse; le filtre rénal, altéré par les poisons organiques, laisse tout filtrer. Elle est très pauvre en chlorure de sodium parce que ce sel facilite l'exsudation pulmonaire et s'accumule dans l'exsudat. Son poids spécifique est augmenté; il descend à la période de résolution.

L'animal continue à rester debout, l'appétit est diminué ou nul, la soif intense persiste; la nutrition est insuffisante, le sujet maigrit beaucoup; ses forces diminuent. Certains sujets sont très déprimés, d'autres sont éveillés et attentifs, quelle que soit l'étendue de l'hépatisation.

b. Signes principaux. — Le *jetage* diminue dès le commencement de l'hépatisation; il se coagule et cesse bientôt.

La *toux* spontanée persiste ou cesse : elle est facile à provoquer par une percussion peu forte de la poitrine ou la pression du larynx; elle est un peu grasse et accompagnée parfois d'expectorations par le nez.

La *respiration* est toujours accélérée (25 à 40), le nombre des mouvements respiratoires est toujours en rapport exact avec l'étendue du poumon envahi par l'inflammation; le chronomètre est un moyen de mensuration des lésions pulmonaires. Exceptionnellement, on peut constater une respiration lente, rare et courte (fig. 11) (H. Bouley).

Elle est ordinairement *énitante*. Ce mode respiratoire est caractérisé par un effort respiratoire lent, soutenu, brusque et rapide qui maintient la poitrine dans le plus grand état de dilatation possible pour faciliter la pénétration de l'air.

Enfin, l'*expiration est prolongée*, le tissu pulmonaire a perdu de son élasticité, sous l'influence de l'hépatisation, et ne peut revenir sur lui-même.

La *dyspnée* est entretenue par l'exsudation, la congestion inflammatoire et la fluxion collatérale, qui diminuent la capacité pulmonaire ; par la fièvre qui augmente les combustions et accroît le besoin d'oxygène ; par

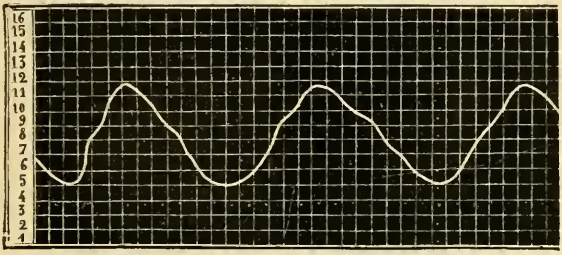


Fig. 11. — Pneumoscope. Diagramme de la pneumonie à sa période d'état. L'inspiration est traînée, tandis que l'expiration est assez brusque.

l'altération du sang qui s'enrichit en fibrine et s'appauvrit en globules rouges, véhicules de l'oxygène, d'où résulte une diminution de la quantité d'oxygène renfermée dans le sang et une surcharge proportionnelle d'acide carbonique. Or, le sang pauvre en oxygène et riche en acide carbonique est un excitant du centre respiratoire de la moelle allongée qui accélère la respiration.

La PERCUSSION de la poitrine donne de la matité au lieu de la sonorité normale sur toute la surface solide, compacte, privée d'air, c'est-à-dire hépatisée (fig. 12 et 13). Cette *matité* est d'autant plus prononcée que l'hépatisation est plus complète ; le son clair, normal, reparaît au

niveau des parties perméables. Entre les parties saines et les parties malades, sur une largeur d'un à deux doigts, on perçoit fréquemment une *résonance tympanique*, très pro-

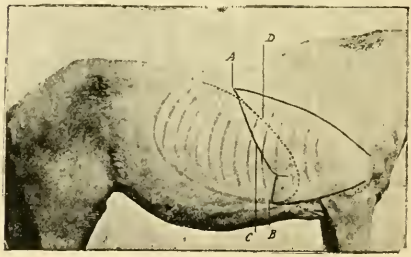


Fig. 12 et 13. — Disposition du diaphragme chez les solipèdes.

I. Côté gauche; C, cœur; D, diaphragme au niveau de sa plus grande courbure, dans le plan médian du corps ; P, limite postérieure du poumon; TT, cavité abdominale.

II. Côté droit; A et C, limite postérieure du poumon ; B, attache inférieure du diaphragme ; D, diaphragme au niveau de sa grande courbure, dans le plan médian du corps (Photographie Cadéac).

noncée quand la zone du poumon qui entoure immédiatement les parties hépatisées est *emphysémateuse*.

Son mat, *résonance tympanique*, *son clair normal*, *son clair exagéré*, représentent les divers types de sonorité révélés par la percussion de la poitrine à cette période. La

percussion délimite aussi nettement les parties hépatisées sur l'animal vivant que tous les autres modes d'examen sur le cadavre.

« Si l'on marque sur l'animal vivant, par des coups de ciseaux donnés aux poils, la transition du son clair au son mat dans tous les points où on la constate, on dessine ainsi, à la surface du thorax, une ligne plus ou moins irrégulière, tantôt presque droite, tantôt sinueuse, à convexité générale supéro-postérieure qui marque tout à la fois l'étendue et les limites de la lésion; et, en répétant chaque jour la même opération, on pourrait suivre pour ainsi dire pas à pas la marche et les progrès de la maladie, soit qu'elle s'aggrave et envahisse de nouvelles surfaces, soit qu'elle rétrograde et tende vers la résolution (1). »

A l'AUSCULTATION des parties mates, on constate l'*abolition complète du murmure respiratoire*, la disparition du *râle crépitant*, et la production d'un *souffle tubaire* très prononcé. Ce souffle, perceptible dès le *second*, *troisième* ou *quatrième* jour de la maladie, est d'abord entendu au niveau du tiers inférieur de la poitrine, près du bord postérieur de la région scapulaire; il correspond aux grosses bronches les plus basses et dépend de la transmission du murmure bronchique par le foyer hépatisé devenu meilleur conducteur. Il monte jusqu'à la limite de l'oblitération des vésicules pulmonaires et s'étend en arrière au fur et à mesure que la congestion fait place à l'hépatisation.

Pour l'entendre, il est souvent nécessaire de boucher les naseaux, afin d'obliger l'animal à faire ensuite de *fortes inspirations*. L'*auscultation* de la poitrine pendant la toux fait percevoir un souffle tubaire très net. Il est généralement fort, nettement tubaire, superficiel; il semble que l'individu placé près de l'oreille souffle dans un tube. Ce souffle marche de pair avec l'hépatisation, disparaît

(1) Saint-Cyr, *Manuel pratique de l'exploration de la poitrine*, p. 84.

graduellement comme elle, et est remplacé, à la période de résolution, par le râle crépitant de retour, des râles muqueux et le murmure respiratoire, qui est le signal de la désobstruction définitive des vésicules pulmonaires.

Marche. — Terminaison. — La marche de la pneumonie fibrineuse franche est régulière. La maladie arrive à la période d'état en quatre à cinq jours ; elle reste stationnaire pendant deux à trois jours, présente parfois des paroxysmes et se termine par la résolution ou la mort. L'*état chronique* est une terminaison possible, mais elle est extrêmement rare.

Résolution. — La résolution est la terminaison habituellement de la *pneumonie* ; elle est annoncée par la diminution ou la disparition rapide de tous les symptômes : la fièvre tombe, la température baisse lentement et régulièrement, ou presque tout d'un coup et redevient normale en un jour ou un jour et demi, l'appétit revient, l'animal se met à barboter avec plus d'énergie ; il recouvre la liberté de ses mouvements, sa gaieté habituelle et cesse de maigrir.

La *respiration*, toujours irrégulière, entrecoupée, se ralentit et augmente d'ampleur. Le *pouls*, moins fréquent, est plus ample ; les sécrétions se rétablissent.

L'exsudat pulmonaire se liquéfie ; le *jetage* réapparaît, mais il a perdu la viscosité du début ; il est opaque, fragmenté en petites masses isolées, associées à des mucosités bronchiques plus ou moins consistantes ; il contient des globules purulents granuleux ou des moules un peu altérés des vésicules pulmonaires.

La *toux* persiste : elle est fréquente, grasse, suivie d'expectorations faciles et abondantes ; elle concourt à l'élimination de l'exsudat liquéfié.

La PERCUSSION permet de suivre la disparition de la matité et son remplacement, d'abord par la submatité, laquelle fait place à la résonance normale.

Le SOUFFLE TUBAIRE recule et cède la place au *râle cré-*

pitant qui s'étend progressivement de haut en bas. Ce râle indique que les cellules pulmonaires, longtemps obstruées par l'exsudat, redeviennent perméables à l'air, et celui-ci, en pénétrant dans leur intérieur, y rencontre des liquides qu'il agite; c'est le *râle crépitant de retour*. D'abord mélangé au souffle tubaire, il le remplace bientôt tout à fait pour s'atténuer et disparaître à son tour devant le *murmure respiratoire* rude, puis normal, qui revient. On perçoit quelquefois un bruit de *gouttelette* intermittent qui peut se manifester au début de la pneumonie, cesser pendant la période d'hépatisation et reparaître pendant la résolution (Vauthrin) (1).

Guérison. — Elle est complète au bout de six à huit jours, en moyenne. Parfois le sujet paraît complètement guéri malgré la persistance des signes physiques (*souffle tubaire et râle crépitant*) qui survivent aux symptômes généraux et ne disparaissent qu'au bout de quinze jours. Les animaux débilités présentent surtout ce type de résolution traînante qui risque de demeurer imparfaite et d'être le point de départ d'une *pneumonie chronique*.

La défense organique a pour principaux agents les leucocytes et spécialement les polynucléaires, d'autant plus nombreux que l'inflammation est plus intense. A l'hyperleucocytose du début (15 à 20 000 globules blancs au lieu de 9 000) (Cozette) s'ajoute la lymphocytose au stade de résolution. Le nombre des lymphocytes peut atteindre 40 p. 100. Outre le type normal, on rencontre une forme pathologique à protoplasma fortement granulé, à propriétés basophiles autour d'un gros noyau. La formule leucocytaire n'est pas changée avant le troisième jour de la maladie; elle l'est au maximum vers le cinquième et le septième jour (Sturhan). La leucocytose suit la marche de la température. L'ascension régulière et

(1) H. Benjamin, *Recueil de méd. vét.*, 1883, p. 455.

Vauthrin, *Journ. des vét. milit.*, 1903. Le bruit de gouttelette peut s'observer aussi dans la hernie diaphragmatique de l'estomac et de l'intestin (Pécus, *Journ. de Lyon*, 1908, p. 64).

progressive de la courbe des polynucléaires est d'un pronostic presque fatal (Cozette) (1).

La *guérison* peut être attribuée à la leucocytose et à la phagocytose, à la lymphocytose, à l'hyperfibrinose, à la neutralisation par les substances antitoxiques élaborées des poisons déversés dans le sang, ou au changement de réaction du suc pulmonaire, qui devient acide à la fin de la pneumonie, alors que les microbes ne se développent que dans un milieu alcalin, à la stérilisation du terrain occupé par le diplocoque; leur culture s'arrête faute d'aliments, car le tissu hépatisé est peu favorable à la circulation sanguine et lymphatique et à l'apport de matériaux nutritifs. Ils paraissent s'y atténuer aussi sous l'influence de la *fièvre*.

On s'explique ainsi la fréquence de la *guérison* dans la pneumonie. Trasbot l'a constatée 144 fois sur 168 pneumonies unilatérales et 16 fois sur 22 pneumonies doubles. Ces chiffres sont encore au-dessous de la vérité; la *guérison* est la règle.

Mort. — La mort peut arrêter la marche de la pneumonie à toutes les périodes. A la *période d'augment*, elle est quelquefois occasionnée par une congestion pulmonaire généralisée; à la période d'hépatisation rouge, elle est produite par la dyspnée et l'asphyxie dues à l'abondance de l'exsudat, à la congestion et à l'apoplexie collatérales.

Cette terminaison est à craindre quand l'exsudation est simultanément bronchique et pulmonaire et quand des râles humides nombreux se font entendre dans toute la poitrine. Alors les muqueuses deviennent froides ainsi que les extrémités; le pouls est petit, mou, irrégulier; les animaux meurent subitement comme par *apoplexie* (fig. 14), ou après une courte agonie; cette terminaison est préparée par des altérations préexistantes de l'endocarde.

(1) Sturhan, *Zeitschrift Veterinärkunde*, 1905, p. 248.

Les chevaux affectés d'endocardite chronique périssent souvent de *congestion* et d'*apoplexie pulmonaire* (Benjamin). La mauvaise odeur que répandent les chevaux pneumoniques fait prévoir leur mort prochaine.

La *mort* peut survenir à la suite de complications telles que la *suppuration* ou la *gangrène* du poumon. La mort

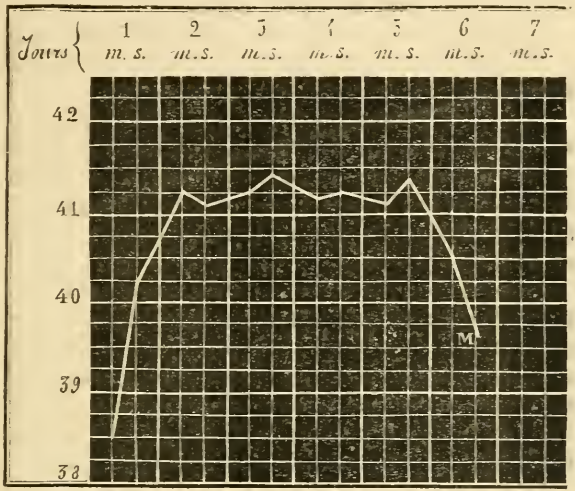


Fig. 14. — Pneumonie du cheval. — Mort dans la défervescence.

procède de l'asphyxie quand il y a bronchite; les animaux font entendre jusqu'à la fin une toux continue, pénible, râlante.

La pneumonie fibrineuse cesse alors d'être franchement exsudative; elle devient purulente ou gangreneuse.

II. — Pneumonies contagieuses.

Considérations générales. — Les *pneumonies contagieuses* constituent un groupe de maladies, d'étendue et

d'intensité variables suivant les *épidémies*, offrant toujours une grande diversité de physionomie chez les sujets d'une même écurie. Elles diffèrent de la pneumonie lobaire franche par la fréquence et la multiplicité des accidents secondaires (pleurésie, endocardite, néphrite) qui les accompagnent. Tantôt elles se développent en vingt-quatre heures, tantôt elles offrent une période d'incubation de dix à quinze jours. Elles n'offrent aucun signe distinctif avec la pneumonie survenue à la suite d'un refroidissement, pendant le transport en chemin de fer.

L'infection, généralement plus profonde dans la *pneumonie contagieuse* que dans la *pneumonie lobaire* franche, engendre des lésions pulmonaires plus réduites; mais elle tend à se généraliser, ce qui explique la disproportion qui existe entre les lésions locales et les symptômes généraux.

L'intoxication produite par le passage des toxines et des microbes dans le sang détermine les lésions hémorragiques et les symptômes *typhiques* observés. Là gît la principale différence entre la *pneumonie franche* et la *pneumonie contagieuse*. Quand l'infection est exclusivement locale, c'est la pneumonie *lobaire* qui évolue, c'est-à-dire le type le plus caractéristique qui correspond à une virulence faible; l'infection devient générale quand les *diplocoques* très virulents sont associés à des microbes pyogènes et septiques, ou implantés dans un terrain affaibli qui facilite l'envahissement.

Dans la *pneumonie contagieuse*, les symptômes physiques fournis par le poumon sont restreints, mais les symptômes secondaires acquièrent une importance exceptionnelle. Les localisations *extrapulmonaires* sont fréquentes.

Symptômes généraux. — Ils ont quelque chose de typhique, tout en se distinguant de la *fièvre typhoïde*.

Chacun sait que les animaux atteints de fièvre typhoïde sont stupéfiés, faibles et chancelants. Les *muqueuses* sont infiltrées, œdématiées et colorées en *jaune-capucine*, les

yeux larmoyants et à demi clos; la plupart de ces symptômes font défaut dans la pneumonie contagieuse.

Dès le début, il y a de l'inappétence, de la tristesse, élévation de la température de 2 à 3°, accélération du *pouls* (90 à 100 pulsations) et de la respiration; mais quelquefois le nombre des battements cardiaques n'est nullement en rapport avec l'élévation de la température, on ne constate guère que 50 pulsations. Le pouls est faible, mou; les *battements du cœur* sont violents; la bouche est chaude et sèche; les conjonctives ne sont pas sensiblement infiltrées, elles sont pâles et présentent une teinte terreuse, terne. Les sujets sont souvent à bout de longe, la tête basse ou dans la mangeoire; les yeux sont parfois voilés. La marche est pénible, indolente, quelquefois titubante et souvent accompagnée de plaintes.

Variétés. — Ces pneumonies n'ont pas toujours les mêmes caractères; il y a de nombreuses variétés qui dépendent du siège du mal, d'autres de leurs allures empruntées à l'état de débilitation des malades, à leur âge, c'est-à-dire aux conditions physiologiques ou pathologiques des sujets infectés, au degré de virulence des microbes infectieux où à leurs localisations extrapulmonaires.

I. — Variétés de siège.

Ces variétés de pneumonie ont des symptômes généraux communs; leurs principales différences résultent principalement de la diversité des symptômes fournis par l'appareil respiratoire.

1° **Forme lobaire.** — Cette variété sert d'intermédiaire entre la pneumonie lobaire sporadique et la pneumonie lobaire contagieuse. Elle affecte la physionomie de la pneumonie franche et n'en diffère que par sa contagiosité.

Signalée en 1884, par Siedamgrotzky, elle a été observée par Friedberger, Cadéac, bien étudiée par Joly, Dumas.

C'est la forme contagieuse qui présente le moins de complications.

Les *symptômes locaux* sont *très nets* : le jetage rouillé apparaît sur les trois quarts des sujets au moins (Joly). L'exploration de la poitrine révèle de la submatité à la percussion, du râle crépitant, une respiration bronchique forte et un dédoublement du murmure respiratoire à l'auscultation.

Au *deuxième stade de la pneumonie lobaire* infectieuse, les animaux recouvrent leur gaîté et leur appétit ; il y a des chevaux qui hennissent, leur démarche est à peu près normale, malgré l'exsudation fibrineuse abondante qui s'est effectuée dans la portion inférieure du poumon.

Les signes locaux de l'hépatisation sont très nets ; il y a généralement de la matité au niveau des parties hépatisées, de la résonance tympanique au voisinage des parties malades, et le *souffle tubaire* est souvent très intense à partir du troisième jour. A défaut de ce signe, on perçoit généralement la *toux tubaire*.

L'inflammation pulmonaire, presque toujours unilatérale, arrive à son plus haut degré en cinq à six jours et disparaît du douzième au quinzième jour.

Cette forme est caractérisée par une marche cyclique identique à celle de la pneumonie fibrineuse. Elle se termine généralement par la *résolution* et n'est presque jamais suivie de *complication* de pleurésie ni de gangrène.

2° **Forme centrale.** — C'est une variété très commune dans la forme épidémique ; l'inflammation occupe le voisinage des *gros troncs bronchiques*.

Pendant longtemps, les signes physiques font complètement défaut. Les symptômes généraux évoluent depuis plusieurs jours, notamment la fièvre, et cependant le poumon paraît entièrement sain. Un *jetage* jaune-safran est le seul symptôme qui indique une altération du poumon et qui dénonce la cause de la fièvre.

Les *signes plessimétriques* et *stéthoscopiques* peuvent demeurer toujours masqués par la couche de poumon sain qui isole les parties malades de la surface pleurale. Ordinairement, les symptômes physiques se font attendre quatre, six jours; ils apparaissent quand le processus atteint la surface du poumon.

La *percussion* révèle un son tympanique marqué à la limite des parties malades; ce son peut persister pendant toute la durée de la maladie, quand l'inflammation pulmonaire demeure profonde et n'atteint jamais les parties superficielles du parenchyme.

L'auscultation fait percevoir une respiration bronchique rude, un bruit de crécelle prononcé (Hutyra et Marek) et un râle crépitant inspiratoire, passager ou prolongé pendant un ou deux jours et témoignant de l'existence d'un exsudat dans les alvéoles. Un *souffle pulmonaire d'origine cardiaque* est un signe précoce de la pneumonie infectieuse du cheval. Pour le découvrir, il faut porter le membre antérieur, le gauche de préférence, en avant du cœur, comme dans l'auscultation de cet organe. On perçoit alors, dans son voisinage, un double souffle, exclusivement pulmonaire déterminé par les mouvements du cœur. A chaque systole, les parties engouées du poumon sont comprimées, elles acquièrent ainsi le degré de solidité nécessaire pour faire percevoir la résonance de l'air contenu dans les bronches. Ce bruit est dû sans doute à l'aspiration brusque d'une certaine quantité d'air dans la partie du poumon située entre le ventricule et la cavité thoracique; il se distingue du souffle tubaire par sa brièveté; il précède souvent de deux ou trois jours l'apparition du souffle tubaire (1).

Le silence se fait peu à peu, mais moins rapidement que dans la pneumonie franche; le son tympanique s'efface et disparaît pour reparaître à la période de résolution; le

(1) Cadéac, *Journ. de Lyon*, 1898, p. 394.

murmure respiratoire est remplacé par le bruit bronchique et le bruit de crécelle qui précèdent l'hépatisation définitive et qui reparaissent au moment de la résolution.

Le *souffle tubaire* n'est perçu que dans les fortes inspirations qui succèdent à l'obstruction des deux naseaux ou à la toux. Ce souffle lointain ne couvre pas entièrement le murmure respiratoire des parties superficielles demeurées saines. Il est limité, ou a son maximum d'intensité en arrière de l'épaule à mi-hauteur de la poitrine tandis que, plus en arrière, on perçoit, au même niveau, le murmure respiratoire et la *résonance normale* (Trasbot). *Souffle tubaire* et *matité* sont moins circonscrits que dans la pneumonie franche. Tous ces signes peuvent rétrograder et l'animal guérir.

La *résolution* est généralement très lente ; la température descend graduellement ; elle présente une rémission le matin, une exacerbation le soir et ne disparaît complètement qu'au bout de cinq à six jours.

Elle peut éprouver des perturbations critiques ; sa chute rapide peut être suivie d'une nouvelle ascension qui ne persiste qu'un à deux jours. Parfois, on peut constater de l'hypothermie, la température descend pendant un temps très court à 36° (Hutyra et Marek). La convalescence est très longue.

3° **Forme disséminée.** — Cette désignation ne nous paraît pas absolument exacte ; l'inflammation n'est pas exclusivement *limitée* ou *lobulaire* ; elle est diffuse, plusieurs lobules sont affectés à la fois ; elle procède par *foyers* qui, indépendants tout d'abord, tendent à se fusionner ensuite.

Les symptômes, difficiles à perçevoir au début, deviennent plus accusés à mesure que les foyers pneumoniques s'étendent progressivement et se confondent. Du reste, la fusion est toujours incomplète. Cette variété s'accuse par des *signes de bronchite*, de *dyspnée* intense, de jetage visqueux et non rouillé.

La *percussion*, normale au début, décèle une *submatité* ou une *matité* irrégulières, occupant les parties inféro-antérieures et décrivant bien souvent des zigzags. Entre les parties complètement hépatisées, on constate quelquefois une résonance tympanique (Pécus) (1).

L'*auscultation* dénonce une respiration rude, un murmure respiratoire double ; plus tard, on entend, çà et là, un *râle crépitant* qui persiste plus que d'habitude. La marche de la maladie est anormale, atypique. Les sujets *meurent* parfois le troisième ou quatrième jour, de *congestion pulmonaire foudroyante* ; une amélioration notable et la *guérison* surviennent généralement à partir du sixième jour. Mais il n'est pas rare de voir les animaux périr de gangrène survenue tardivement.

4° **Pneumonie double.** — La pneumonie lobaire contagieuse est rarement *double*. Unilatérale au début, elle peut devenir bilatérale ; mais la pneumonie de chaque poumon évolue d'une manière indépendante. Ce sont deux pneumonies évoluant à intervalle variable sur le même sujet. Tantôt la pneumonie du second lobe pulmonaire commence son évolution deux à trois jours après celle du premier ; c'est le cas le plus fréquent ; tantôt l'invasion du côté sain coïncide avec le commencement de la résolution du côté malade. Cette pneumonie secondaire s'observe principalement chez les animaux vieux usés ; sa fréquence est très variable ; Friedberger l'a rencontrée 8 fois sur 70 malades ; Querruau, 6 fois sur 27 ; Courteaud, 17 fois sur 19 sujets ; mais une pareille proportion est excessivement rare. La pneumonie secondaire offre ordinairement moins de cohésion que la première ; elle est plus congestive qu'hépatisante ; le souffle tubaire est moins soufflant, et cette différence est facile à faire par l'auscultation des points symétriques du poumon quand les deux pneumonies sont presque contemporaines. Les signes dyspnéiques

(1) Pécus, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1892.

sont toujours considérablement aggravés par l'addition d'une pneumonie nouvelle à la première. Il ne faut cependant pas désespérer des malades. Les pneumonies hépatisantes, quelle que soit leur étendue, sont généralement bénignes; leur principale gravité résulte moins de la grande surface du poumon envahi par l'exsudation que de la prolongation de la maladie et de l'épuisement des malades. La plupart résistent à ces deux atteintes rapprochées ou successives de pneumonie.

5° **Pleuro-pneumonie.** — Cette variété est considérée comme le type de l'affection, sans doute parce qu'elle est la plus caractéristique, la plus grave et la plus contagieuse. Elle est effectivement la plus *meurtrière* ; le virus infecte le poumon et se répand dans la plèvre et dans les autres parenchymes (*pneumonie infectante*).

La *pleurésie*, exceptionnelle dans la *pneumonie lobaire*, accompagne les variétés *centrales*, *disséminées*, *doubles* et les *variétés gangreneuses*, que nous étudierons plus loin. Les travaux de Dieckerhoff, de Schütz, de Friedberger, de Benjamin, de Trasbot ont fait ressortir la fréquence de cette complication dans le cours des pneumonies infectieuses. Dans cette forme, le processus exsudatif fibrineux paraît subir une dérivation vers les plèvres. Cette inflammation est souvent *primitive*, les microbes ne font que traverser le poumon et se reproduisent dans la plèvre.

La *pleurésie intercurrente* s'annonce par une recrudescence de fièvre avec affaiblissement du pouls, exagération de la sensibilité pectorale à la pression et à la percussion immédiate. On peut constater les signes physiques de la pleurésie en même temps que ceux de la pneumonie. L'auscultation révèle, pendant quelques heures ou même pendant un ou deux jours, un bruit de frottement caractéristique qui précède l'épanchement. Une *matité double* horizontale dénonce ensuite ce dernier ; cette matité peut être irrégulièrement découpée à la limite supérieure de

l'épanchement quand il existe des foyers de pneumonie.

Le murmure respiratoire n'est plus perçu dans aucun point de la partie inférieure de la poitrine.

Cette pleurésie évolue quelquefois si rapidement qu'elle passe inaperçue et n'est reconnue qu'à l'autopsie. Sa terminaison est à peu près irrémédiablement mortelle.

II. — Variétés d'allure.

Les pneumonies contagieuses se font encore remarquer par leur diversité d'allure, l'irrégularité de leur marche, la variabilité de leur durée et de leur terminaison. On peut voir ces pneumonies avorter, suppurer, faire de la gangrène, ou évoluer si lentement qu'on ne soupçonne leur existence qu'à une période rapprochée de leur dénoûment fatal.

1° **Pneumonies abortives.** — Les animaux pneumoniques ne contaminent pas toujours leurs voisins sous une forme grave. Beaucoup d'entre eux ne présentent qu'un accès de fièvre ; une ascension brusque de la température qui atteint 40 ou même 41° pour descendre brusquement sous l'influence d'une médication dérivative. C'est là toute la maladie ; l'infection générale avorte avant d'avoir pu se localiser. La fièvre persiste quelquefois plusieurs jours ou même une semaine sans modification pulmonaire appréciable. Chez d'autres, le poumon est atteint d'une pneumonie éphémère : on constate une atténuation marquée du murmure respiratoire, parfois même un peu de râle crépitant, un son légèrement tympanique ; puis tous ces signes s'effacent et disparaissent rapidement ; c'est la guérison définitive.

2° **Pneumonie gangreneuse.** — La pneumonie cesse d'être l'affection exclusive du diplocoque ; on peut y trouver associés tous les microbes pyogènes et septiques. La mortification du poumon et la formation de cavernes ne

font pas partie de l'évolution de la maladie; c'est une *complication*; la *gangrène* du poumon résulte de la multiplicité des thromboses vasculaires ou de l'implantation des microbes septiques dans un tissu hémorragique.

Tantôt une épidémie de pneumonie évolue sans qu'on observe une seule fois la gangrène du poumon; tantôt cette terminaison est fréquente et très précoce. Ordinairement, on la voit survenir tardivement vers le milieu ou la fin du deuxième septénaire, quelquefois au moment où la pneumonie semble devoir entrer dans la période de *résolution*. La *gangrène* procède souvent de la déglutition de corps étrangers consécutivement à la dysphagie, à une contraction spasmodique du pharynx qui s'oppose à la déglutition des aliments et des breuvages (Dumas) (1).

Cette complication est favorisée par toutes les *mauvaises conditions hygiéniques* (agglomération des malades, encombrement des écuries par le fumier, le purin ou un trop grand nombre d'animaux).

L'invasion de la gangrène est indiquée, la plupart du temps, par une chute de la courbe thermique suivie d'une brusque ascension; la température peut s'élever jusqu'à 42° L'état général s'aggrave, l'animal est très abattu, fortement déprimé, la marche est titubante. Les conjonctives sont légèrement infiltrées et très congestionnées; l'appétit est nul; les battements du cœur sont forts, tumultueux; le pouls est mou, faible, imperceptible.

La respiration est irrégulière, précipitée; le râle crépitant persiste à la partie moyenne de la poitrine; on entend des *râles muqueux* variés, râles sibilants, assez semblables aux cris d'une nichée d'oiseaux (*bruit aviculaire*) ou d'une portée de petits chiens, mélangés à des râles ronflants; le *souffle tubaire* fait complètement défaut. On perçoit du *souffle caverneux* et quelquefois même du souffle *amphorique*, qui peut devenir perceptible à distance (fig. 15).

(1) Dumas, Pneumonie infectieuse (*Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1892, p. 408).

A la PERCUSSION, la résonance normale et la matité sont remplacées par le *son tympanique* ou le bruit de

Fig. 15. — Pleuro-pneumonie gangreneuse. La partie antérieure du lobe pulmonaire est occupée par une caverne volumineuse perforée, dénoncée du vivant de l'animal par un souffle amphorique qu'on pouvait entendre à distance (Photographie Cadéac).

pot fêlé, sorte de bruit métallique, qui indique la désagrégation pulmonaire.

Ce phénomène est bientôt décelé par la fétidité de l'air expiré qui est très froid et par la production d'un jetage grisâtre d'une odeur repoussante.

La mort survient, ordinairement. douze à trente-six heures après l'apparition des premiers signes de gangrène. Elle peut se faire attendre plus longtemps; des chevaux très énergiques résistent plusieurs jours; mais on peut la considérer comme certaine.

Cependant Renault, H. Bouley, Roll, Trasbot, Courteaud ont signalé des cas de guérison due, sans doute, à l'élimination des parties mortifiées. Cette élimination ne s'opère presque jamais dans les pneumonies infectieuses. qui sont éminemment destructives. La *septicémie* générale s'ajoute à la gangrène septique locale.

3° **Pneumonie purulente.** — La pneumonie purulente diffuse ou caractérisée par des abcès est une déviation du processus pneumonique; elle peut être considérée comme l'expression d'une infection secondaire. Les abcès, très rares dans la pneumonie sporadique, sont beaucoup plus fréquents dans les pneumonies endémiques ou épidémiques et évoluent généralement au moment de la convalescence.

Leur manifestations sont d'abord insidieuses et obscures. Les symptômes généraux reparaissent ou s'aggravent. La *fièvre* est intense et *intermittente*, la température se maintient très élevée (41°) et présente de grandes oscillations au moment où la résolution semble devoir s'opérer; l'appétit est nul, l'œil est terne ou fixe, hagard; la peau est sèche, alternativement froide et chaude; la dyspnée n'offre rien de caractéristique, tant que les signes cavitaires ne sont pas appréciables.

Les *râles sibilants* et *muqueux* qui apparaissent au centre des parties hépatisées ou silencieuses deviennent significatifs; ils annoncent — les premiers surtout — la désagrégation du poumon, l'effondrement de la parties hépatisée. Le *jetage* est grisâtre ou nul; la *toux* persiste et

s'accompagne quelquefois de l'expulsion d'une certaine quantité de pus. L'abcès formé n'est pas toujours mortel.

La collection purulente peut s'enkyster. — Cette séquestration est très rare; elle est marquée par une amélioration sensible dans l'état du malade ; la fièvre diminue ou tombe : la *respiration* reste courte et fréquente, le jetage cesse; mais il y a persistance de la toux, de la faiblesse ; la matité peut manquer, car l'abcès enkysté siège ordinairement au niveau d'un lobe antérieur. A l'auscultation, on peut noter l'absence complète de tout bruit. La *mort* est amenée par les progrès de l'adynamie, de la maigreur et du marasme.

L'abcès s'ouvre ordinairement dans les bronches. — Le pus s'écoule par les narines sous la forme d'un jetage plus ou moins abondant. Lorsque les abcès se sont vidés et ne contiennent que de l'air ou de l'air et peu de liquide, on peut constater, à leur niveau, la *résonance tympanique*. La *percussion* fait entendre encore un son de *pot fêlé*, quand les parois de l'abcès sont rapprochées de la plèvre. Il n'est pas rare d'entendre ce son dans la variété gangreneuse des pneumonies contagieuses.

A l'auscultation, on perçoit le *râle caverneux* produit par le passage de l'air à travers le liquide contenu dans la poche purulente. Ce râle, à grosses bulles, se fait entendre dans un point circonscrit et s'accompagne fréquemment d'un *gargouillement* très intense dû à l'écoulement et à l'agitation du pus dans les bronches. La guérison est très rare après l'évacuation du pus dans les bronches.

Trasbot signale cependant cette terminaison heureuse.

L'expulsion du pus est le signal de la résolution et de la convalescence. Ordinairement le mal s'aggrave plus ou moins rapidement, et la mort survient dans le *marasme*. Si les animaux ne périssent pas à bref délai, ils restent généralement dans un état de maigreur extrême. Malgré

leur toux répétée, ils peuvent être utilisés à un service léger, mais ils sont toujours poussifs.

Les abcès s'ouvrent fréquemment dans la plèvre. — Ce phénomène est annoncé par la disparition du râle caverneux et son remplacement par le *souffle amphorique* et le *gargouillement pleurétique*. Le souffle amphorique se manifeste quelquefois avec une telle intensité qu'il est perceptible dans tous les points du corps et à 1 mètre de distance. Le bruit de *glouglou* ou le gargouillement pleurétique succède au souffle amphorique quand l'épanchement pleural dépasse le niveau de la fistule.

Les *abcès* du poumon peuvent perforer le diaphragme, former des diverticules sous-lombaires (Benjamin), tuer par *infection purulente* ou par *septicémie*.

4° **Forme adynamique.** — La *forme adynamique* est caractérisée pas l'asthénie, l'adynamie et une marche très lente ; elle est sporadique, infectieuse, mortelle. Signalée par les *hippiatres*, elle a été étudiée par Trasbot.

On l'a désignée sous le nom de *pneumonie bilieuse*, de *pneumonie ataxique* ou par le mot impropre de *pneumonie d'écurie* des vieux *chevaux* (Siedamgrotzky).

C'est une pneumonie contagieuse caractérisée par l'invasion d'un terrain sans défense.

La pneumonie *adynamique* est la maladie des chevaux de tout âge, des animaux *vieux*, plus ou moins *épuisés* par excès de travail ou par insuffisance de nourriture. Elle se développe à la suite d'un séjour prolongé dans une écurie où se trouvent des chevaux à *plaies suppurantes* (*mal d'encolure*, *mal de garrot*). Elle mérite la qualification de maladie d'*hôpital* qui lui a été souvent donnée.

Description. — Au début, on n'observe *pas de signes caractéristiques* de la *pneumonie*; les symptômes *généraux* sont vagues ; il y a de la tristesse, de l'inappétence, de la fièvre et de la titubation. Le murmure respiratoire est *atténué* à la partie inférieure du poumon. L'affection

reste *latente* pendant un certain temps; le jetage rouillé fait défaut, il n'y a pas de râle crépitant ni de râle humide; l'exsudation qui s'accomplit dans les vésicules pulmonaires commence par les racines du poumon; elle s'effectue lentement; les parties externes du poumon demeurent saines.

Peu à peu les phénomènes *locaux* progressent, le râle crépitant devient perceptible à diverses places quand les animaux ont marché. Ce râle est disséminé, les parties affectées sont séparées par des espaces sains.

Les *deux poumons* sont presque toujours atteints: le bruit de souffle finit quelquefois par se faire entendre.

L'*anémie* est profonde, les muqueuses deviennent pâles, terreuses en quelques jours. L'artère est molle, le pouls petit; les battements du cœur sont, au contraire, forts et tumultueux.

Les animaux titubent, sont très essoufflés; ils ne peuvent marcher sans se couvrir de sueur. Les membres postérieurs, les bourses ou les mamelles sont le siège d'un œdème prononcé, et les plaies cutanées, même insignifiantes, se mettent à suppurer.

La marche est très lente; la *mort* est la terminaison habituelle; elle est déterminée par la suppuration et la gangrène pulmonaire.

III. — Localisations extrapulmonaires.

Les microbes générateurs des pneumonies ne restent pas exclusivement cantonnés au poumon; ils passent dans le sang et se dispersent dans les divers organes; on peut observer des complications d'*angine*, de *néphrite hémorragique*, de *péricardite*, d'*endocardite*, de *myocardite*, de *synovite* et d'*arthrite*, de *méningite*, d'*encéphalite*, de *gastro-entérite*, de *pyohémie*, de *septicémie*.

Ces diverses localisations peuvent, chez le *cheval* comme chez l'*homme*, précéder la pneumonie, apparaître en même

temps que celle-ci, se manifester pendant son évolution, éclater au moment de la convalescence. Quelques-unes d'entre elles semblent se produire en dehors de toute pneumonie. Pendant les épidémies de pneumonie contagieuse, certains sujets, très résistants, sont exclusivement affectés d'une *angine* ou d'une *bronchite*.

1° **Pharyngo-laryngite.** — Les *complications pharyngo-laryngées* sont très communes dans les pneumonies infectieuses ; elles dépendent généralement d'une évolution primitive des agents pathogènes dans le pharynx et le larynx. L'examen bactériologique de ces organes peut y révéler la présence des diplocoques à l'état pur (Schütz). L'exploration clinique permet d'affirmer, dans la plupart des cas, l'existence d'une pharyngo-laryngite intense pendant toute la durée de l'évolution de la pneumonie; elle est même une cause d'aggravation considérable de cette dernière maladie.

Chaque fois que la dysphagie est très grande, l'animal meurt de gangrène pulmonaire (Dumas). On peut voir survenir des phénomènes asphyxiques graves résultant d'un œdème de la glotte.

2° **Péricardite fibrineuse.** — La péricardite fibrineuse est une localisation liée à l'exaltation de la virulence des microbes infectieux. On la voit survenir dans les agglomérations où la pneumonie infectieuse est entretenue par l'arrivée de jeunes sujets prédisposés : l'infection redouble d'intensité au moment de l'introduction d'un nouveau convoi, et les pneumonies cèdent la place aux *cardites* et aux *péricardites* (Dumas).

C'est ainsi que l'épidémie, exclusivement pneumonique pendant les six premiers mois, frappe ensuite le cœur et laisse le parenchyme pulmonaire entièrement indemne. On assiste dans ces cas à la transformation graduelle d'un processus infectieux par la culture et les passages successifs d'un microbe dans un foyer d'animaux très réceptifs.

La *péricardite* a une évolution peu caractéristique; elle est difficile à déceler; le thermomètre n'est pas un bon guide pour reconnaître cette complication. La température s'élève à peine de quelques dixièmes de degré et dépasse rarement 39°,5 (Voy. *Péricardite*).

3° **Myocardite**. — La *myocardite* pneumonique signalée fréquemment a été bien étudiée par Cadiot. Elle accompagne la pneumonie, ou complique la péricardite de même origine ; elle peut même devenir la manifestation exclusive du diplocoque quand il est acclimaté dans un milieu favorable à son évolution comme un dépôt de remonte où les animaux sont soumis à un renouvellement continu.

La myocardite est une des localisations les plus dangereuses. Ses manifestations ont été longtemps rapportées à la gêne de la circulation résultant des oblitérations vasculaires produites dans le poumon par des lésions massives, à la stase dans le cœur droit et à la dilatation passagère de ses cavités. Cette théorie mécanique du retentissement des inflammations pulmonaires sur le cœur est insuffisante quand la zone d'hépatisation pulmonaire est très restreinte. Or l'apparition des phénomènes cardiaques graves coïncide généralement avec des altérations peu prononcées du poumon; c'est que les agents infectieux et leurs toxines ont plus frappé le myocarde et les nerfs que le parenchyme pulmonaire.

La myocardite pneumonique s'accuse au début et pendant deux ou trois jours par des signes d'*excitation cardiaque*; les systoles sont précipitées, violentes et le pouls vite ; il y a aussi une accentuation de la dyspnée, des phénomènes d'anxiété et d'oppression. Puis survient la phase d'asthénie : à la violence des battements succède une faiblesse de plus en plus marquée avec de l'arythmie; les bruits s'assourdissent; le pouls, toujours accéléré, devient de plus en plus faible, filiforme, difficilement perceptible : il y a de la cyanose, des pulsations veineuses, et l'animal meurt avec les symptômes d'un œdème pulmonaire. Ces troubles ne sont pas exactement

en rapport avec l'étendue des altérations du myocarde : un cœur indemne ou à peine touché est quelquefois profondément troublé. Les poisons pneumoniques suscitent des désordres complexes de l'innervation du cœur, mais surtout une paralysie ou une parésie des fibres pneumo-gastriques. Il se produit au niveau du cœur un phénomène analogue à celui qui s'opère au niveau des terminaisons des fibres récurrentielles consécutivement aux pharyngo-laryngites infectieuses. D'un côté comme de l'autre, l'altération nerveuse provoque la dégénérescence musculaire et une insuffisance fonctionnelle organique. L'animal offre de la tachycardie avec faiblesse croissante du pouls, comme il manifeste du cornage : la même cause peut produire ces deux sortes de troubles.

Quelle que soit l'origine des troubles cardiaques, ils sont toujours une cause importante d'aggravation de l'état du malade; les animaux accusent une dyspnée dont l'intensité est infiniment plus grande que ne le comportent les altérations pulmonaires. Ces troubles s'atténuent et disparaissent généralement quand ils sont exclusivement nerveux; ils aboutissent à l'asphyxie, à la congestion passive du poumon, à la syncope, au bout d'un temps variable, quand les fibres du myocarde sont dégénérées.

4° **Endocardite.** — L'endocardite est une détermination immédiate ou tardive de la pneumonie. Les pneumonies contagieuses sont essentiellement infectantes : les microbes répandus dans tout l'organisme atteignent plus le sang et l'endocarde que le poumon. C'est ce qui explique la gravité des symptômes de ces pneumonies relativement au peu d'importance des lésions pulmonaires décelables par la percussion ou l'auscultation.

C'est cette disproportion entre les symptômes fonctionnels et les signes physiques qui font soupçonner une lésion du myocarde ou de l'endocarde dans le cours de ces pneumonies. Sinon les troubles cardiaques et valvulaires passent souvent inaperçus ou sont trop peu caractéristiques pour

reconnaître l'endocardite. Les symptômes se confondent avec ceux de la pneumonie ; on perçoit tout au plus un dédoublement du premier bruit provoqué par la dilatation du cœur droit et l'insuffisance du myocarde : l'*endocardite pneumonique* n'est guère découverte qu'à l'autopsie. Elle est nettement caractérisée quand les lésions de la pneumonie se sont effacées, de telle sorte qu'à l'auscultation on n'entend plus qu'un souffle d'insuffisance orificielle de l'un des ventricules, et on observe les signes de l'asystolie.

5° **Néphrite.** — La néphrite résulte souvent de l'infection du sang par les diplocoques ; elle est caractérisée par l'hématurie, par la présence de cylindres dans l'urine avec une proportion plus ou moins grande d'albumine et par le symptôme anasarque. Les animaux présentent des *piétinements* saccadés et alternatifs des membres postérieurs ; ils font entendre des plaintes, le facies est grippé ; on observe des épreintes et des efforts pour uriner. Cette complication aggrave considérablement l'inflammation pulmonaire quand elle coexiste avec elle et provoque la mort quand elle lui succède.

La *cystite* a été très rarement signalée dans le cours des pneumonies sporadiques ou contagieuses.

6° **Méningo-encéphalite. — Méningo-myélite.** — La *méningite*, la *méningo-encéphalite*, la congestion encéphalique et la *méningo-myélite à forme paraplégique* peuvent survenir dans le cours des pneumonies. Ces localisations rares apparaissent dans le cours de la pneumonie, au début de l'hépatisation ou à une période rapprochée de sa terminaison. Elles coïncident fréquemment avec la gangrène pulmonaire.

Les animaux accusent fréquemment des troubles cérébraux vertigineux : on les voit se cabrer, tirer sur la longe, pousser au mur, manifester tour à tour de l'excitation et du coma, des troubles sensoriels, sensitifs, moteurs et psychiques.

Les *accès épileptiformes* sont plus rares ; ils peuvent apparaître au début de la pneumonie, persister pendant la période d'état, s'atténuer à la période de déclin et disparaître avec la maladie de poitrine, ce qui atteste, d'une manière certaine, leur caractère symptomatique [Lenk (1), Rey (2), Lemesle (3)]. Les accès cessent au bout d'une à deux minutes ; ils durent quelquefois près d'un quart d'heure ; ils se reproduisent à la suite d'une exploration, notamment de la conjonctive, de sorte qu'on peut voir se dérouler jusquà dix-neuf accès en moins de huit jours. Ces troubles cérébraux peuvent s'espacer de plus en plus, disparaître et l'animal guérir.

On peut noter des signes indiscutables d'*hémorragie cérébrale*, accompagnée d'une *paralysie* simple ou double du facial et du trijumeau.

La *paraplégie* est une des complications nerveuses les plus fréquentes ; elle procède d'hémorragies médullaires, de localisations streptococciques multiples, de l'action des toxines microbiennes qui agissent sur le cerveau, la moelle et les nerfs en déterminant des paralysies sensorielles (cécité, surdité), des monoplégies, la *paralysie du sciatique* ou la *paralysie du pénis*, c'est-à-dire un ensemble de complications très graves.

7° Fièvre pétéchiale. — La *fièvre pétéchiale* est l'une des déterminations les plus caractéristiques des *pneumonies infectieuses* ; elle peut survenir pendant toute l'évolution de la pneumonie, au commencement ou à la fin de la résolution ou pendant la convalescence. Elle offre comme la pneumonie des oscillations variées ou des intermittences curieuses analogues aux manifestations des pneumonies contagieuses.

(1) Lenk, Accès épileptiformes chez un cheval pendant une pneumonie (*Journ. des vét. milit.*, 1865, p. 439). — Walther, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

(2) Rey, Comptes rendus sur les maladies de poitrine (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1843, p. 762).

(3) Lemesle, *Journ. des vét. milit.*, 1905, p. 134.

8° **Septicémie.** — La *septicémie* est une terminaison fréquente des pneumonies infectantes parvenues, dans une agglomération de jeunes chevaux, aux limites extrêmes de la virulence : la maladie déserte presque entièrement le poumon pour se cantonner dans le sang. L'altération de ce liquide a pour corollaire une dyspnée intense qui aboutit à une anoxyhémie complète.

La septicémie complique aussi les pneumonies à forme gangreneuse et précipite leur terminaison mortelle.

9° **Gastro-entérite et hépatite avec ictère.** — Les troubles digestifs liés aux pneumonies sont peu fréquents; ils sont gouvernés par la fièvre, par les troubles circulatoires et quelquefois par des localisations microbiennes. On peut voir survenir des coliques intenses chez les animaux vivant dans une écurie contaminée et offrant brusquement une température élevée. Les coliques ne résistent pas à un traitement révulsif, et leur disparition est suivie de l'abaissement de la température. Assurément, ces animaux sont préservés de la pneumonie par une légère atteinte du tube digestif. Les localisations secondaires de la pneumonie dans le tube digestif aggravent considérablement l'infection pulmonaire; les animaux privés de tout appétit ne peuvent faire les frais de la maladie. L'animal qui refuse aliments et boissons est généralement voué à la mort; l'animal qui conserve son appétit a presque toutes les chances de guérison. Exceptionnellement, on constate le développement d'un abcès périrectal comme dans la gourme.

L'*ictère* est une complication beaucoup plus fréquente due à l'extension de l'inflammation duodénale (ictère par rétention) ou à la destruction des globules rouges et à un hyperfonctionnement du foie (ictère par excès de pigment).

Cette dernière forme est la plus fréquente.

10° **Localisations oculaires.** — Les localisations oculaires des pneumonies sont généralement superficielles: elles

consistent dans des *conjonctivites catarrhales* caractérisées par un larmoiement et une sécrétion muco-purulente qui se concrète sur le chanfrein. On peut cependant observer des lésions plus graves et plus profondes caractérisées par une inflammation de la cornée, de l'iris ou des abcès périoculaires qui témoignent de la parenté des pneumonies avec la gourme. Mais il est certain que l'*iritis exsudative* ou *hémorragique* ou les kératites sont plus fréquentes dans la gourme que dans la pneumonie.

11° **Synovites et arthrites.** — Les *synovites* et les *arthrites* accompagnent fréquemment les pneumonies. Ces inflammations sont l'expression des *pneumonies infectantes*.

Sans nul doute, tous les germes ne sont pas morts au moment où la résolution s'opère; les survivants sont résorbés avec l'exsudat ; ils peuvent infecter le sang et s'établir au niveau des synoviales comme des autres séreuses. Synovites et arthrites doivent être regardées comme le résultat de la fixation et de la repullulation dans les articulations et les synoviales des diplocoques de la pneumonie.

On pourrait les croire sous la dépendance des toxines engendrées par la pneumonie s'il n'était possible de découvrir les streptocoques dans l'exsudat synovial. Ce sont les pneumonies contagieuses les plus infectieuses qui engendrent le plus grand nombre de déterminations articulaires. Les *pneumonies franches* sont rarement suivies de synovites ; les pneumonies à marche irrégulière en sont principalement accompagnées.

Les streptocoques demeurent dans l'économie prêts à frapper toutes les séreuses, simultanément ou successivement : à l'infection de la séreuse des alvéoles pulmonaires peut succéder, à échéance variable, l'infection des séreuses synoviales et exceptionnellement, en dernière analyse, l'infection de la séreuse pleurale (Clerc) (1).

(1) Clerc, Pleuro-pneumonie unilatérale consécutive à une synovite aiguë du genou précédée elle-même d'une infection gourmeuse compliquée de pneumonie (*Rec. des vét. milit.*, 1905, p. 312).

La fréquence de ces arthrites et de ces synovites est sujette à de grandes variations. Exceptionnelles dans certaines épidémies, elles se montrent en série dans d'autres; elles sont soumises à toutes les fluctuations de la virulence de diplocoques. Ces localisations succèdent aux pneumonies gourmeuses comme aux pneumonies contagieuses; elles offrent les mêmes caractères, la même évolution dans ces deux maladies, de telle sorte qu'il est permis d'affirmer que pneumonies contagieuses, gourme et synovites infectieuses sont trois chaînons d'une même chaîne : la chaîne streptococcique.

A quel moment surviennent ces localisations? C'est ordinairement quinze, vingt jours après l'apparition de la pneumonie, lorsque les chevaux sont en convalescence, que cette singulière claudication se manifeste; quelquefois cependant elle ne se montre qu'au bout de trente à quarante jours et, par conséquent, après le plus complet *rétablissement* (Bouley jeune) (1).

La synoviale sésamoïdienne est le siège de prédilection de ces déterminations. Ordinairement, le mal envahit les *membres antérieurs*, particulièrement le *gauche*; la station forcée, pendant l'affection de poitrine, est une cause de fatigue qui explique cette vulnérabilité ; rarement, on voit l'affection débuter par un membre postérieur ; cependant d'autres gaines que la sésamoïdienne peuvent être atteintes; la synoviale de glissement du *coraco-radial* (Leblanc), la *gaine carpienne* [Rey, Wiart, Trasbot, Joly (2)] et toutes les synoviales tendineuses

(1) Bouley jeune, *Rec. de méd. vét.*, 1840, p. 5. — Fromage de Feugré cite dans sa *Correspondance* un passage d'Absyrte dans lequel on peut reconnaître la description de pleuro-pneumonies suivies de boiteries. Bouley jeune a rassemblé de nombreuses observations de *pleuro-pneumonie* suivie de *synovite sésamoïdienne.*

Palat, *Arch. vét.*, 1877, p. 6.

Palat l'a vue apparaître tantôt pendant la première semaine, tantôt entre le seizième et le cent-huitième jour après l'invasion de la maladie de poitrine. Trasbot lui assigne la deuxième ou troisième semaine, c'est-à-dire vingt à vingt-cinq jours. Mitaut prétend qu'elle peut se montrer après six mois.

(2) Joly, *Recueil de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.* 1895, p. 337.

peuvent être frappées au même titre que la gaine précitée.

La *synovite sésamoïdienne* est une des complications les plus apparentes des pneumonies; mais on peut voir la gaine carpienne, la synoviale de la corde au jarret ou celles des quatre extrémités s'enflammer à la fois ou successivement (Voy. *Synovites en pathologie chirurgicale*).

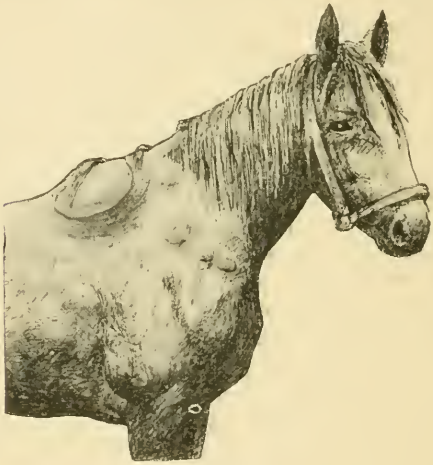


Fig. 16. — Abcès apparus dans le cours d'une pneumonie.

Parfois les *synovites* sont remplacées par des douleurs musculaires (Joly). Les synovites peuvent *guérir* complètement; exceptionnellement, elles se compliquent de la nécrose de la peau et du tissu sous-jacent au niveau du pli du paturon (Gramlich).

Elles peuvent engendrer des *lésions chroniques* incurables (1).

12° **Abcès cutanés.** — La peau elle-même n'est pas exempte de localisations. En dehors des engorgements

(1) Adrian, *Journ. des vét. milit.*, 1902, p. 314.

inflammatoires provoqués par l'anasarque, on a vu souvent apparaître, pendant la convalescence, de petits abcès au point d'application des harnais et principalement à la base de l'encolure. Ils offrent le volume d'une noix tout au plus, évoluent simultanément et donnent du pus de bonne nature. Ces suppurations spontanées sont évidemment l'expression de localisations streptococciques au niveau de la peau, où la circulation a fait échouer un nombre variable de microbes. Ils s'y développent tardivement comme dans les synoviales et engendrent de la suppuration, c'est-à-dire une lésion de défense qui témoigne de la résistance acquise par une première invasion générale de l'organisme dont la pneumonie a été la principale manifestation (fig. 16).

13° **Fourbure**. — La fourbure peut précéder la pneumonie d'un à trois jours (Sendrail) ; elle peut la compliquer pendant toute son évolution ou apparaître, comme la plupart des localisations secondaires, pendant la convalescence. On a vu la pneumonie apparaître au moment où la fourbure entre en rémission et affecter ainsi la physionomie d'une maladie métastatique. La fourbure et la pneumonie peuvent être regardées dans ce cas comme deux états morbides trahissant une infection générale de l'économie (1).

14° **Thromboses sanguines et lymphatiques**. — Les thromboses spontanées atteignent, de préférence, les sujets affaiblis, les anémiques, les leucémiques. Elles surviennent peu de temps après la convalescence ou en même temps que les arthrites et les synovites secondaires. La saphène et les canaux lymphatiques forment un gros cordon variqueux, turgescent, dur, remontant jusqu'à la racine des membres (2).

15° **Tétanos**. — Le tétanos complique quelquefois la

(1) Sendrail, A propos de pneumonie infectieuse consécutive à la fourbure (*Rev. vét.*, 1908, p. 1).
(2) Adrian, *Journ. des vét. milit.*, 1902, p. 314.

pneumonie infectieuse (Hahn, Palat, Stramitzer). Cette complication des plaies externes ou internes est favorisée par la présence des germes de la suppuration. Or les chevaux affectés de pneumonie contagieuse fournissent un terrain infecté qui prédispose à l'apparition de cette complication dont l'apparition est plus ou moins tardive. On a vu le tétanos se manifester le septième jour après le début de la pneumonie ; il précède quelquefois la pneumonie et n'a aucune relation avec elle; c'est une infection qui complique une autre infection : le cheval tétanique placé dans une écurie de pneumoniques contracte la pneumonie et résiste quelquefois à ces deux maladies (Lachmann) (1).

Anatomie pathologique. — Les altérations macroscopiques que présente le poumon atteint de pneumonie sont très dissemblables : aux *formes cliniques* que nous avons reconnues correspondent des formes anatomiques bien déterminées, qui justifient pleinement les divisions que nous avons établies.

I. — Pneumonies franches.

Depuis Laennec, on distingue *trois degrés* ou *stades anatomiques* dans la pneumonie *lobaire aiguë* ou *fibrineuse:* 1° l'*engouement*: 2° l'*hépatisation rouge*; 3° l'*hépatisation grise* ou *infiltration purulente*.

Les lésions propres à ces divers stades sont généralement réunies à l'autopsie : l'hépatisation rouge confine à l'engouement dans certains points et se confond avec l'infiltration purulente dans d'autres.

Cette continuité des lésions permet de suivre toute leur évolution.

1° **Engouement.** — *L'engouement du poumon consiste en une congestion inflammatoire et exsudative du parenchyme pulmonaire.*

(1) Lachmann, Évolution simultanée du tétanos et de la pneumonie infectieuse chez un cheval. Guérison (*Rec. des vét. milit.*, 1906, p. 256).

Le poumon malade est ecchymosé à la surface; il présente une couleur livide ou violacée. Il s'affaisse très peu à l'ouverture de la poitrine. Il est plus pesant et a une consistance plus ferme qu'à l'état normal. Son *élasticité* est diminuée, il garde l'empreinte du doigt; on sent qu'il est gorgé de sang, et il crépite moins qu'à l'état naturel quand on le presse entre les doigts. Néanmoins la perméabilité à l'air persiste encore, l'insufflation en est bruyante et exige une certaine force en raison du liquide visqueux qui agglutine les surfaces opposées des cavités alvéolaires.

Sa *résistance* est considérablement réduite; on peut l'écraser et le déchirer plus facilement qu'à l'état normal. Lorsqu'on l'incise, la *coupe* paraît marbrée d'un rouge livide; le tissu est infiltré de liquide séro-sanguinolent, spumeux, trouble, qui s'échappe abondamment de la surface des incisions.

Sa *densité* est sensiblement augmentée; elle est presque égale à celle de l'eau; si on prend un morceau de poumon ainsi altéré et qu'on le laisse tomber d'une certaine hauteur dans un vase rempli d'eau, il ne rebondit pas, à la surface du liquide, comme le poumon sain, et ne demeure pas non plus au fond du vase comme le poumon hépatisé; il s'enfonce d'abord jusqu'au fond du liquide, puis il remonte lentement à la surface et surnage entre deux eaux; on peut y distinguer encore la texture alvéolaire, en quelque sorte spongieuse du poumon quand on vient à le malaxer ou qu'on le laisse macérer pour le dépouiller du sang qui l'imbibe.

A l'EXAMEN MICROSCOPIQUE d'une coupe mince, convenablement préparée, on constate que les alvéoles sont encore bien visibles et parfaitement distincts; les vaisseaux capillaires, remplis de sang coagulé par les réactifs durcissants, sont distendus, flexueux et saillants dans l'intérieur des alvéoles et le long de la paroi de ces cavités (fig. 17).

Sous l'influence de la congestion, les *cellules endothéliales* qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois alvéolaires sont devenues plus volumineuses et plus visibles qu'à l'état normal; elles ont de la tendance à se diviser; beaucoup se sont détachées des parois

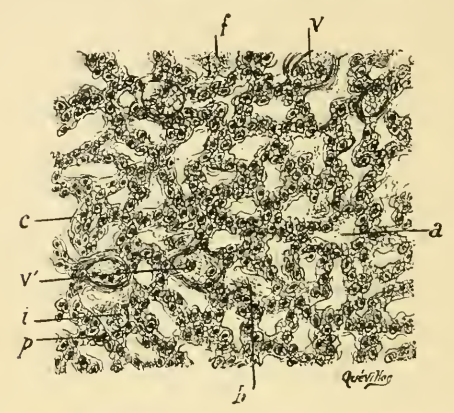


Fig. 17. — Congestion du poumon au début (Préparation vue à un faible grossissement).

Dilatation des vaisseaux qui sont remplis de sang comme on l'observe en V'. — Les vaisseaux des parois alvéolaires *p*, *c* sont distendus et diminuent la capacité des cavités alvéolaires. — L'exsudation fibrineuse comble quelques alvéoles *f*, *i*, *b*. — Il en est d'autres qui sont encore entièrement libres, *a* (Préparat. orig.).

de l'alvéole et présentent un commencement de dégénérescence granulo-graisseuse.

L'*exsudat alvéolaire* est plus caractéristique que les modifications vasculaires et les altérations de l'endothélium. On rencontre dans chaque alvéole : 1° de très nombreux *leucocytes* dont le nombre va en diminuant de la périphérie au centre de l'alvéole; 2° des *hématies* moins nombreuses que les leucocytes parvenus là par hémorragie diapédétique; 3° de la *fibrine* encore liquide au moment de la mort, comme en témoigne la conservation

de la perméabilité reconnue par l'insufflation, mais coagulée par les liquides conservateurs; elle forme un véritable réticulum fibrillaire qui ne se colore pas par les réactifs et qui englobe tous les éléments (fig. 18).

Ces altérations sont très passagères; leur durée ne dépasse pas vingt-quatre heures, de sorte qu'on n'a pas l'occasion de constater, à l'autopsie, la congestion et

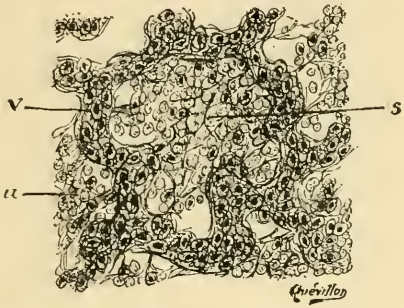


Fig. 18. — Alvéole pulmonaire rempli d'exsudat fibrineux et alvéolaire.

V, vaisseaux gorgés de sang des parois alvéolaires. — *u*, S, exsudat composé de fibrine à l'état de fibrilles entrelacées et de globules blancs.

l'engouement du premier noyau de pneumonie que l'auscultation peut révéler.

Quand les sujets ont succombé à des *pneumonies en voie d'extension*, cet état anatomique se constate à la périphérie. Vers les limites de l'hépatisation, on trouve une zone plus ou moins étendue de poumon congestionné et engoué qui donne une idée très nette des premières lésions de la maladie. La congestion inflammatoire est suivie de la tuméfaction des cellules endothéliales, de la diapédèse des globules blancs, de la sortie des globules rouges et d'exsudats fibrineux dont la coagulation marque le passage de l'engouement à l'hépatisation.

2° **Hépatisation rouge.** — L'augmentation de l'exsudat

finit par chasser l'air et anéantir la perméabilité du tissu; les vésicules sont oblitérées, le poumon ne respire plus. Ses caractères physiques se rapprochent plus ou moins de ceux du foie : il est hépatisé. Cette altération siège dans les parties inférieures du poumon. Très rarement, l'hépatisation occupe la moitié supérieure du poumon, tandis que la partie inférieure est normale. Ce fait peut se produire quand des caillots ont obstrué les veines pulmonaires et présidé à la distribution de l'hépatisation.

Le poumon hépatisé *ne s'affaisse pas* sous la pression atmosphérique; il conserve le volume qu'il avait dans la cavité pectorale non ouverte: sa surface présente quelquefois l'empreinte des côtes; il ne crépite plus du tout sous la pression du doigt; il est lourd, plus dense que l'eau. Sa *consistance* est ferme, presque dure, et pourtant *sa ténacité est considérablement diminuée*; il se laisse pénétrer, écraser ou déchirer par les doigts et se montre très friable; il forme un bloc homogène, compact, très cassant. Cet aspect est dû aux reliefs formés par les infundibula remplis d'un exsudat fibrineux.

Le poumon hépatisé est moins foncé que le poumon engoué; il offre une teinte rouge brun, plus accusée quand il est le siège d'une *congestion hypostatique*. Intérieurement, il présente des marbrures caractérisées par des taches rouges plus ou moins foncées dont la teinte ne se modifie presque pas au contact de l'air et sur laquelle tranchent les cloisons alvéolaires et les rameaux bronchiques anémiés par la pression de l'exsudat. Ailleurs, on constate de petits points blancs, jaunâtres, arrondis, constitués par l'exsudat coagulé dans les alvéoles.

Incisé, le tissu hépatisé se montre plein, solide, absolument imperméable à l'air; et, si l'on cherche à l'insuffler, il ne change ni d'aspect ni de volume. La *coupe* est *sèche*, presque exsangue, unie, lisse: en la raclant avec le scalpel, on en exprime une petite quantité de

sérosité trouble, épaisse, dans laquelle on distingue des grains bosselés. La *déchirure de l'organe* est irrégulière, grenue.

L'examen de ces grains à la *loupe* permet de constater que chacun d'eux est le moule d'un infundibula; les bosselures correspondent aux alvéoles. On peut les extraire avec une pointe d'aiguille ; leur volume varie d'une tête d'épingle à un grain de millet. Ces granulations sont rougies par la présence du sang ; les hémorragies circonscrites sont quelquefois très nombreuses et masquent l'aspect granuleux du poumon.

Fig. 19. — Hépatisation du poumon du cheval vue à un faible grossissement.

Si on lave la surface de section sous un filet d'eau pour la débarrasser du sang, de rouge elle devient grise ou gris jaunâtre; les canaux bronchiques sont rouges, enflammés; les bronches d'un moyen volume renferment des concrétions provenant des petites bronches. Quand l'obstruction des bronches est complète dans le territoire hépatisé, aucun bruit de souffle, pendant la vie, n'accuse cette imperméabilité.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE, à un faible grossissement, fait voir les infundibula et les alvéoles remplis et distendus par la masse exsudée (fig. 19).

Les cloisons intervésiculaires sont effacées ou atrophiées; les cellules endothéliales détachées sont altérées ou détruites; les vésicules sont complètement oblitérées par une masse fibrillaire enserrant, dans ses mailles, des cellules endothéliales dégénérées, des hématies et surtout une quantité prodigieuse de leucocytes. Très souvent, chez

le *cheval*, ces derniers éléments sont si abondants que la préparation apparaît sous le microscope comme un champ de leucocytes coupé seulement, çà et là, par des travées peu distinctes de fibres représentant les parois des alvéoles pulmonaires. Ces cloisons ne présentent pas d'altérations qui puissent expliquer la friabilité du poumon;

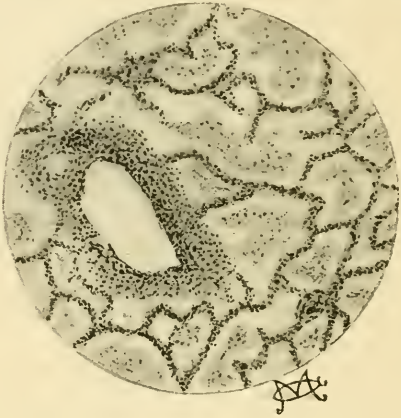


Fig. 20. — Pneumonie péri-artérielle.

celle-ci est due, presque exclusivement, à leur distension extrême et à leur immobilisation ; elles se rompent avec la plus grande facilité sous la pression du doigt, tandis qu'à l'état normal elles se tassent par pression et opposent une grande résistance.

Les *hémorragies pulmonaires circonscrites* sont révélées au microscope, par une masse jaunâtre, composée d'hématies, de cristaux d'hématine, de granulations brunes, qui remplit les vésicules pulmonaires. Les cloisons intervésiculaires sont déchirées, fragmentées; le poumon est réduit en bouillie quand l'hémorragie, très intense, a détruit son organisation.

Les *bronches acineuses* sont obstruées par l'exsudat; les

bronches moyennes ont la lumière très réduite; les parois des fines bronches sont infiltrées d'éléments embryonnaires.

Beaucoup de *vaisseaux* sont *thrombosés* : ce phénomène explique les fluxions collatérales et la congestion pulmonaire qui s'ajoute à la pneumonie; les hémorragies sont l'origine des *marbrures* observées macroscopiquement sur les surfaces de section. Au microscope, on peut constater une infiltration leucocytaire des parois artérielles et une inflammation prononcée de la paroi de ces vaisseaux (fig. 20).

Toutes les lésions qui précèdent se développent en cinq à six jours. Elles changent de physionomie avec le temps, à mesure qu'elles évoluent vers l'*hépatisation grise* ou vers la *résolution*. La diversité de coloration s'accentue; le sang s'altère, le pigment se détruit; les taches brunâtres se décolorent : elles deviennent d'abord jaunâtres (*hépatisation jaune*), puis blanc grisâtre (*hépatisation grise*). Ces modifications de coloration se produisent dans leur ordre d'apparition : la pneumonie peut toucher à l'hépatisation grise dans les parties inférieures où elle a débuté, présenter l'hépatisation jaune dans un grand nombre de lobules et atteindre à peine l'hépatisation rouge ou brune aux limites supérieures. Ces nuances ne sont pas régulièrement réparties; on trouve, disséminées dans la masse, des lobules rougeâtres, brunâtres, jaunâtres, grisâtres ou blanchâtres, suivant que la congestion hémorragique, dont ils sont le siège, est plus ou moins intense. C'est ce qui donne à la coupe l'aspect de certains granits.

La pneumonie est arrivée alors à son apogée et à sa période critique : la désintégration granulo-graisseuse de l'exsudat indique le commencement de la résolution. Ce phénomène, qui s'accomplit déjà pendant que la pneumonie continue de s'étendre, doit se poursuivre dans chaque lobule dans le même ordre que la congestion et l'hépatisation envahissantes.

Résolution. — La résolution est la terminaison normale de la maladie; les alvéoles sont remplis de leucocytes et d'exsudat fibrineux, mais leur tissu propre est intact. Rien ne s'oppose à la guérison complète. Quand elle doit s'opérer, la circulation se rétablit dès que l'exsudat dégénéré cesse de comprimer les cloisons alvéolaires; un liquide séreux transsude des vaisseaux; il fragmente, dissocie et liquéfie l'exsudat; la fibrine perd son aspect fibrillaire; les cellules lymphatiques se désagrègent; le contenu des alvéoles est partiellement évacué par *expectoration*; la plus grande partie est *emportée par les lymphatiques*. Tantôt la résolution est franche, rapide et complète, tantôt elle est lente et incomplète; elle peut mettre plus d'un mois à s'accomplir. Le poumon récupère sa perméabilité, et l'endothélium se reforme dans les vésicules pulmonaires.

3° **Hépatisation grise ou infiltration purulente.** — L'hépatisation grise présente la même disposition topographique que l'*hépatisation rouge* : l'exsudat n'a pas franchi les limites des alvéoles pulmonaires; mais il est presque exclusivement formé de leucocytes morts ou en voie de mortification. L'hépatisation grise ne diffère donc de l'hépatisation rouge que par l'abondance des leucocytes, la rareté ou la disparition de la fibrine. Cette modification de l'exsudat *change complètement les caractères physiques* du poumon hépatisé. Il offre une teinte gris ardoisé, gris pâle ou jaunâtre; il est toujonrs compact, imperméable à l'air.

La coupe n'est plus sèche; elle est franchement humide, onctueuse; la lame du bistouri se couvre d'une sorte de suc grisâtre qui ruisselle quelquefois sur la section et qui est presque uniquement composé de globules purulents. L'aspect granuleux est moins accusé quand le tissu est déchiré. La consistance est moins grande que dans la période de l'hépatisation rouge, et la friabilité est excessive : il suffit d'enfoncer légèrement le doigt

dans un point quelconque pour y produire une petite cavité irrégulière, qu'un observateur, non prévenu, prendrait pour la cavité préexistante d'un abcès (fig. 21).

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE permet de constater la réplétion complète des alvéoles par des globules purulents et de la fibrine amorphe. Les parois des vésicules sont distendues, entièrement privées d'épithélium, mais partout intégralement conservées.

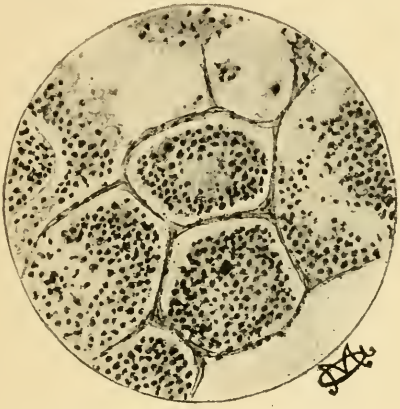


Fig. 21. — Pneumonie (vieux cheval).

Hépatisation grise ne veut donc pas dire collection purulente; le produit de l'inflammation est modifié, mais il garde partout son caractère de *lésion de surface*. On ne trouve jamais d'abcès dans la pneumonie fibrineuse sporadique. L'hépatisation grise occupe fréquemment une partie du poumon, qui offre les altérations de l'hépatisation rouge dont elle est un degré plus ancien.

II. — Pneumonies contagieuses.

Les altérations qu'on rencontre dans les épidémies de pneumonie contagieuse sont aussi variables que les symptômes qui les expriment.

Forme lobaire. — La congestion environne les parties hépatisées; elle est plus prononcée que dans la pneumonie franche; l'engouement occupe une plus grande surface, et *l'œdème est la lésion caractéristique*. Le tissu pulmonaire est noyé dans un épanchement abondant qui infiltre les parois des alvéoles, le tissu conjonctif interlobulaire, et communique à l'hépatisation un certain degré de flaccidité (*hépatisation molle*). Les lésions occupent une place intermédiaire entre celles de la *pneumonie franche* et de la *péripneumonie contagieuse* du *bœuf*.

L'exsudat est moins fibrineux que dans la pneumonie lobaire sporadique; il est plus séreux et plus hémorragique; les vaisseaux capillaires laissent filtrer le sang et se thrombosent : le liquide exsudé infiltre le tissu conjonctif comme dans la *péripneumonie contagieuse*; la surface du poumon est toujours plus ou moins découpée par des zones œdématiées.

L'*hépatisation* présente quelquefois la même disposition topographique que dans la pneumonie franche, mais ses contours sont plus irréguliers. La partie hépatisée est souvent le siège d'une infiltration séreuse sous-pleurale, visible par transparence.

La coupe de l'organe est suivie d'un *ruissellement de liquide* gris roussâtre, épais, qui continue à s'écouler abondamment par la pression des doigts. La surface de section apparaît ponctuée d'une multitude de taches hémorragiques rougeâtres, brunâtres, grisâtres ou gris jaunâtre, de très petites dimensions, toujours moins étendues que dans la pneumonie franche; les hémorragies y sont plus nombreuses, mais les foyers sont beaucoup plus limités. La *déchirure de l'organe* est granuleuse; il est plus dense que l'eau; il est compact; il est friable; mais sa résistance est plus grande que dans la pneumonie franche.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE révèle la richesse de l'exsudat en leucocytes, en diplocoques et l'épaississement des parois vésiculaires.

Forme centrale. — La position centrale des premiers foyers inflammatoires explique l'apparition tardive ou l'absence complète de signes stéthoscopiques pendant toute la durée de la maladie.

Cette variété de pneumonie est fréquente : elle a été étudiée par Siedamgrotzky, Dieckerhoff, Dumas, Trasbot, etc.

L'*hépatisation est concentrée autour de la bifurcation de la trachée*, où elle dépasse souvent le tiers supérieur de l'organe : elle s'élève quelquefois très haut dans la portion profonde de chaque lobe, en respectant la partie superficielle. On établit facilement cette localisation en divisant l'organe d'avant en arrière en tranches verticales (fig. 22).

Fig. 22. — Pneumonie contagieuse localisée autour des principales bronches (Photographie Cadéac).

A, B, C, sont les trois principaux foyers observés sur cette coupe.

La masse hépatisée apparaît limitée par une zone hyperémiée et œdémateuse. Ses relations avec les grosses bronches montrent que *la pneumonie centrale n'est qu'une bronchite infectieuse propagée*. C'est une *bronchite pneumonique*, car le tissu pulmonaire hépatisé offre la consistance et l'homogénéité caractéristiques.

Forme disséminée. — Dans cette variété, connue sous le nom de *pneumonie lobulaire*, on trouve des foyers inflammatoires multiples composés de noyaux compacts, hépatisés, séparés par des travées encore perméables à l'air. Ces foyers ne répondent pas exactement à la configuration des lobules pulmonaires, ni à celle des *ilots de broncho-*

pneumonie; ils offrent ordinairement les dimensions du poing et sont parfois plus volumineux encore. Rouge foncé quand ils sont récents, ils deviennent grisâtres ou jaunâtres quand ils sont plus anciens; ils sont nettement fibrineux, hépatisés au centre et entourés d'une zone œdémateuse où fourmillent les leucocytes immigrés. Par la nature de l'exsudat, par la répartition des lésions au voisinage des principales divisions bronchiques, cette variété s'éloigne de la *broncho-pneumonie*, pour se rapprocher des autres variétés lobaires des pneumonies contagieuses.

Pneumonie double. — La *pneumonie lobaire franche* est très rarement double. On peut poser en principe qu'*une pneumonie double est contagieuse ou traumatique* (*pneumonie par corps étrangers*).

L'inflammation atteint souvent les deux poumons à égale hauteur dans les pneumonies contagieuses; ces pneumonies symétriques envahissent toujours les deux lobules antérieurs du poumon; d'autres fois elles frappent inégalement les deux lobes pulmonaires; mais le lobule supplémentaire du lobe droit est toujours pris en totalité. L'infection s'effectue par les premières divisions bronchiques, en obéissant pour ainsi dire aux lois de la pesanteur : les parties antérieures, qui reçoivent immédiatement les germes apportés par le conduit trachéal, sont les premières infectées. Cette infection locale, double, peut s'étendre progressivement ou évoluer uniquement dans les régions primitivement atteintes.

Forme purulente. — *Par là, il faut entendre l'abcédation du poumon, c'est-à-dire la destruction du tissu pulmonaire.* Cette variété est considérée bien à tort comme la terminaison de la pneumonie franche et des pneumonies contagieuses. Il n'y a pas de *suppuration* à proprement parler dans la *pneumonie fibrineuse franche* : les leucocytes morts n'exercent aucune action destructive sur les parois des alvéoles; leur contenu ne cesse pas d'être un

pus résorbable, s'il demeure à l'abri des infections secondaires. *La suppuration ne fait jamais partie intégrante de l'évolution de la pneumonie lobaire fibrineuse* : son apparition dans le cours de cette maladie révèle généralement une infection alimentaire ou médicamenteuse. La formation d'abcès pulmonaires est l'altération prédominante des *pneumonies compliquées* : elle marche presque toujours de concert avec la *gangrène* dans les *pneumonies contagieuses*. Sujets débilités, surmenés ou infectés au suprême degré par des voisins porteurs de vastes plaies suppurantes (*mal d'encolure*, de *garrot*, abcès du poitrail, fracture des côtes, contusion du sabot (H. Bouley), présentent l'abcédation et la gangrène des poumons. Ce sont alors des *pneumonies purulentes* d'origine embolique.

Dans les *pneumonies contagieuses*, les *staphylocoques* et les *streptocoques* de la *suppuration* sont rapidement devancés par les microbes de la *septicémie gangreneuse* qui détruisent promptement le tissu pulmonaire et empêchent la formation de l'abcès. Ce dernier se développe au sein des parties infectées, ou privées de circulation, en train de se gangrener, qui suscitent une réaction inflammatoire défensive à la périphérie.

L'abcédation est donc une véritable déviation du processus pneumonique, une *complication*. L'exsudat alvéolaire est un excellent milieu de culture ; le pus se forme dans quelques alvéoles ; puis les diastases microbiennes détruisent les cloisons alvéolaires intralobulaires et interlobulaires. Cet abcès primitif, anfractueux, de volume variable, tend à s'accroître par la destruction progressive du tissu avoisinant, par sa réunion à des abcès multiples. Leurs *dimensions* sont très variables. Petits comme une tête d'épingle, un haricot, dans quelques cas, ils peuvent, dans d'autres cas, présenter un volume énorme, occuper parfois la moitié d'un lobe pulmonaire ou un lobe tout entier : ils *siègent* presque exclusivement dans les *parties antérieures* ; on

n'en trouve presque jamais dans les *portions postérieures*.

Dans les *pneumonies contagieuses*, les parties centrales et les lobes antérieurs présentent, au niveau des gros troncs bronchiques, de nombreux abcès qui sont à peine visibles à l'œil nu ; ces suppurations demeurent le plus souvent diffuses pendant toute l'évolution de la maladie.

Le pus contenu dans la cavité est bien lié, blanc, épais, grisâtre, ou mal lié, de couleur lie de vin et fétide. Ce dernier état s'observe presque toujours quand l'abcès communique par un tube bronchique avec l'air extérieur. Quelquefois le pus est mêlé de lambeaux flottants ou encore adhérents aux parois, qui, par exception, peuvent être assez volumineux pour faire reconnaître encore des fragments du tissu pulmonaire détruit par la suppuration. Pour peu que les abcès soient voisins de la surface, la plèvre est enflammée, à leur niveau, dans une étendue plus ou moins considérable.

Au début de leur formation, ils sont parfois traversés par des brides vasculaires et des bronches qui font quelquefois saillie sur les parois ; celles-ci sont d'abord irrégulières, anfractueuses, déchiquetées, formées par un tissu infiltré de pus, friables, souvent en voie de *fonte ulcéreuse* et dont les vaisseaux sont généralement oblitérés par des thrombus.

L'*évolution des abcès pulmonaires* est très variable : ils peuvent s'enkyster, s'ouvrir dans les bronches, dans la plèvre ou le péricarde.

Forme gangreneuse. — La gangrène pulmonaire peut compliquer toutes les pneumonies ; mais elle n'apparaît généralement pas avant la fin de la première semaine. Elle est presque toujours déterminée par les microbes pyogènes et septiques qui vivent normalement dans la région bucco-pharyngienne ou qui sont inhalés dans les écuries encombrées d'animaux malades. La gangrène est

la lésion la plus commune des animaux morts de pneumonie contagieuse. *Circonscrite* quand elle se greffe sur la *pneumonie lobaire sporadique*, elle est *diffuse*, à foyers multiples, souvent reliés entre eux par des filons grisâtres dans les *pneumonies contagieuses*.

A. Gangrène circonscrite. — Cette gangrène partielle occupe ordinairement le centre du lobe hépatisé et n'a aucune tendance à envahir les parties saines.

L'*escarre gangreneuse* forme une masse irrégulière de grosseur variable, de teinte noirâtre, brunâtre, verdâtre ou gris blanchâtre, toujours plus sombre que celle du tissu hépatisé. Sa *consistance* est plus dure et plus humide que celle du poumon; l'*escarre* est réduite en bouillie par la pression; elle est adhérente à la périphérie ou complètement détachée. Sa désagrégation est très rapide; le bourbillon devient flasque, mou, pâteux, verdâtre, noirâtre ou jaunâtre, et répand généralement une odeur infecte; les produits liquéfiés s'évacuent le plus souvent dans des bronches voisines; leur communication avec elles est la cause de son ramollissement et de la putréfaction de l'escarre gangreneuse.

Fig. 23.— Gangrène disséminée commençante.

Ce processus est caractérisé par un double *phénomène* : la *destruction moléculaire* par fermentation de la zone

sphacélée, d'où la désintégration du tissu pulmonaire, des blocs fibrineux propres à l'hépatisation et du sang épanché; la *réaction inflammatoire* du tissu pulmonaire circonvoisin qui limite la gangrène.

La paroi de l'excavation est souvent le siège d'une sécrétion de pus sanieux, grisâtre, rougeâtre, noirâtre ou verdâtre, toujours trouble, qui propage l'ulcération; elle est revêtue d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, qui laisse exhaler la sanie gangreneuse, quand l'inflammation a nettement isolé les parties mortes des parties vivantes. On peut y constater de nombreuses anfractuosités (1), y reconnaître des prolongements irréguliers ou brides constitués par des vaisseaux et des bronches, des cavités ou *cavernes diverticulées* assez vastes pour loger une tête d'enfant, tapissées par une membrane résistante, en partie remplies de pus, de matière caséeuse et de détritus grisâtres. La fausse membrane repose sur du tissu pulmonaire dur. Incisé, il offre une couleur foncée, brunâtre, tirant sur le gris; la coupe est grenue, hépatisée, souvent parcourue par des lignes ardoisées; la périphérie est engouée, hémorragique. Les foyers hémorragiques y occupent, quelquefois, une grande surface, et les vaisseaux sont thrombosés.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE des parties mortifiées fait reconnaître, dans le magma putrilagineux, des débris de fibres élastiques, des vaisseaux, des globules de pus, des granulations graisseuses, des hématies à tous les degrés de destruction, des granulations noires, orangées ou jaunes, des cristaux d'hématine, des microbes très variés, spirilles, bâtonnets divers, microcoques, staphylocoques et streptocoques de la suppuration.

Dans les parois, on observe les lésions de l'hépatisation

(1) Parent, Un cas de maladie ancienne de poitrine ou vieille courbature (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1865, p. 444). — Leblanc et Trousseau, Quelques considérations sur la gangrène du poumon et sur plusieurs accidents de ces organes (*Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1830, p. 217).

et de la gangrène mélangées; les alvéoles ont les parois déchiquetées, interrompues, ou contiennent des microbes en petit nombre, des cellules lymphatiques et de grandes cellules sphériques remplies de granulations graisseuses. Les *bronchioles* et les *alvéoles* sont remplis d'exsudats; les vaisseaux de tout calibre sont oblitérés par un caillot fibrineux; les parois vasculaires et bronchiques sont infiltrées d'éléments embryonnaires.

A la *périphérie*, on constate une zone de tissu pulmonaire engoué ou envahi par la suppuration. Les *cavernes* sont presque toujours ouvertes du côté des bronches, rarement du côté de la plèvre; celles qui sont situées superficiellement sont décelées par la *pleurésie* fibrineuse circonscrite.

La gangrène limitée peut s'arrêter et guérir quand l'infection générale est évitée. Cette *infection* est la règle dans la *gangrène diffuse*, qui se développe dans le cours des *pneumonies contagieuses*.

B. Gangrène diffuse. — Les foyers gangreneux multiples qui apparaissent vers la fin de l'évolution des pneumonies contagieuses ont une teinte gris rougeâtre, blanc sale, gris jaunâtre, ou jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées, irrégulièrement, dans les diverses parties du poumon; on y remarque encore des parties d'un rouge livide qui contrastent par leur humidité avec la sécheresse des foyers qui précèdent : ce sont des parties infiltrées de sang, très liquide, en état de putréfaction (fig. 24).

Quelques foyers irréguliers, du volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf, ou du poing sont ramollis et tombent en deliquium putride; le *contenu* est constitué par un magma boueux, liquide ou semblable à du pus caséeux avec irisations verdâtres, qui exhale une odeur repoussante. Ce liquide sanieux, trouble, gris verdâtre, s'écoule des foyers ramollis. Plusieurs sont ouverts; les ulcérations bronchiques apparaissent sans lavage; on constate fré-

quemment aussi des *fistules pulmonaires* situées dans le voisinage des lobes antérieurs, et quelquefois dans la partie interne du poumon. Les foyers de gangrène occupent

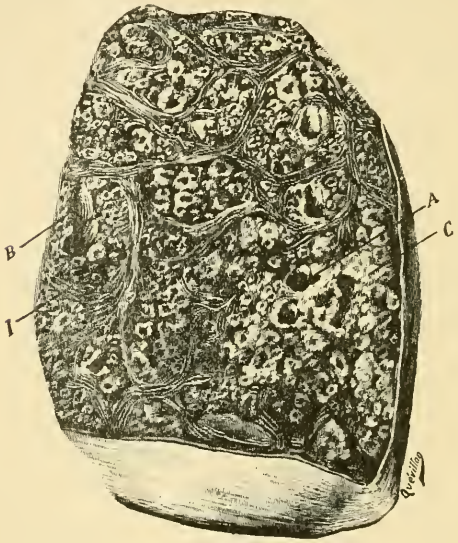


Fig. 24. — Pneumonie gangreneuse du cheval. — Aspect d'une coupe du poumon.

A, B, foyers brunâtres ou noirâtres. — C, foyers de destruction. — I, travées interlobulaires (Cadéac).

une grande étendue ; ils sont disséminés et envoient des prolongements dans toutes les directions. Les foyers hémorragiques, le tissu hépatisé, le tissu sain sont intéressés ; la gangrène est envahissante et septicémique : gangrène et putréfaction marchent ensemble ; on trouve des cavernes de divers âges, mais à parois organisées d'une manière imparfaite ; les canaux bronchiques et la trachée sont infectés par le contenu des cavernes et présentent une teinte verdâtre caractéristique.

Pleuro-pneumonie. — Ordinairement la *pleurésie* et la *pneumonie* se développent simultanément ; une partie des microbes qui envahissent le *poumon* infestent la *plèvre*. La pleurésie est quelquefois consécutive à l'évolution de foyers inflammatoires ou gangreneux localisés sous la plèvre. La coexistence fréquente de ces deux inflammations a fait donner à la maladie le nom de *pleuro-pneumonie contagieuse* (1).

La *pleurésie* est alors la principale cause de la mort ; les chevaux qui ne sont que pneumoniques guérissent généralement. Ordinairement double, à néomembranes molles et friables, la pleurésie secondaire est très souvent gangreneuse et putride.

On peut observer une *médiastinite* : le liquide occupe la partie supérieure du thorax, le poumon est atélectasié d'un côté par compression ; le médiastin peut contenir plus de 10 litres de liquide et les plèvres sont absolument saines (Cadéac) ; la localisation au médiastin et à la plèvre diaphragmatique est fréquente (Dumas).

III. — Lésions extra pulmonaires.

Les pneumonies s'accompagnent d'altérations nombreuses intéressant les divers organes compliquant la formule symptomatique de cette maladie. On peut constater des lésions ganglionnaires, de nature congestive, hémorragique ou inflammatoire (ganglions rétro-pharyngiens et bronchiques), de la péricardite, de l'endocardite, de la myocardite, de la néphrite, de la gastro-entérite, des arthrites et des synovites. On observe enfin des cas d'hémorragie cérébrale, encéphalique et médullaire.

Diagnostic. — **1° Pneumonie fibrineuse sporadique.** — C'est la forme la plus facile à reconnaître. Au *début*, l'élé-

(1) Sur soixante et onze autopsies pratiquées par Dumas, on comptait quarante-quatre pleuro-pneumonies gangreneuses.

vation de la température du corps, la coloration safranée des muqueuses, l'abattement, la dyspnée la font supçonner ; la plainte, la toux, le jetage rouillé, le râle crépitant, la submatité unilatérale permettent de la dépister.

Quand l'hépatisation s'est produite, la matité unilatérale, dessinant une courbe irrégulière, et le souffle tubaire sont des signes caractéristiques.

La RÉSOLUTION est difficile à distinguer de la *période d'invasion*, quand on voit le malade pour la première fois. Les renseignements sur l'ancienneté de la maladie peuvent servir à déterminer le degré de la pneumonie. On entend le *râle crépitant*, on constate de la *submatité* ; quelquefois même la matité n'a pas complètement disparu ; mais les signes secondaires, tels que l'abaissement de la température, le retour de l'appétit, la disparition de la tristesse, sont de sûrs indices que la maladie rétrograde et marche vers une terminaison heureuse. Les difficultés du diagnostic augmentent à mesure qu'on s'éloigne de la pneumonie franche.

2° **Pneumonies contagieuses.** — Ces affections déterminent des symptômes si complexes et si variables que le diagnostic en serait souvent impossible sans la contagion qui crée des types plus caractéristiques. Chez certains sujets, les signes physiques de la pneumonie existent au grand complet ; chez d'autres, ils font presque entièrement défaut (*pneumonies abortives*), ou sont marqués par des maladies antérieures à la pneumonie (*angines*, *bronchites*, *gourme*) ; ils sont quelquefois cachés quand le tissu pulmonaire enflammé occupe une situation profonde (*pneumonie centrale*).

La pneumonie est souvent complètement défigurée par les complications qu'elle a produites : *suppuration*, *gangrène pulmonaire*, *pleurésie*, *péricardite*, *myocardite*, *paraplégie* peuvent en imposer à l'observateur qui n'a pas suivi attentivement le sujet depuis le début de la maladie. C'est alors surtout que l'examen de la poitrine

doit être minutieux et complet; il faut même savoir se *passer quelquefois de tous les signes physiques pour affirmer l'existence de la pneumonie*.

La *fièvre*, avec une forte élévation de la température qui se produit brusquement au repos, et la dyspnée sont des *signes pathognomoniques* de la pneumonie contagieuse dans une écurie où règne cette maladie.

Le *jetage rouillé*, ou jaune-safran, est l'un des signes les plus caractéristiques, l'un de ceux qu'il faut rechercher avec le plus de soin. Les signes plessimétriques et stéthoscopiques, recueillis par l'examen journalier de la poitrine, en arrière des coudes, achèvent bientôt de confirmer le diagnostic.

Les *symptômes rationnels*, réunis aux signes *physiques*, soigneusement cherchés, sont les signes révélateurs les plus certains.

Il faut prendre matin et soir la température des animaux sains qu'on n'a pu isoler complètement des malades : on réussit fréquemment à dépister ainsi la maladie à son début. Ne pas oublier de surveiller de très près les chevaux qui toussent ou qui jettent, de les percuter et de les ausculter souvent ; se souvenir que, chez beaucoup de sujets, les signes stéthoscopiques ne sont révélés que par de fortes inspirations : il faut obliger l'animal à respirer largement, compter le nombre de mouvements respiratoires qui se produisent au repos, le nombre des respirations étant toujours, au début, proportionnel à la difficulté de l'hématose et à la diminution de la capacité respiratoire du poumon.

Diagnostic différentiel. — Pour établir le diagnostic avec certitude, il faut différencier la *pneumonie* de la *congestion pulmonaire*, de la *bronchite*, de la *broncho-pneumonie*, de la *pneumonie* par *corps étrangers*, de la *pleurésie* avec épanchement, de la *péricardite*, de l'*endocardite*, de la *fièvre typhoïde*.

1° Congestion pulmonaire. — La *pneumonie* est une

maladie fébrile à invasion progressive ; la *congestion pulmonaire* idiopathique, une maladie à invasion subite. Elle présente immédiatement toute la gravité qu'elle doit avoir et évolue sans fièvre. L'*expectoration* nasale, striée de sang, consiste dans le rejet de sang pur (*hémoptysie*) ou de mucus légèrement strié de sang dans la *congestion pulmonaire* ; c'est un produit d'exsudation rosé dans la *pneumonie*. La congestion pulmonaire guérit ou tue très vite par hémorragie ; la pneumonie marche lentement et aboutit à l'hépatisation.

2° **Bronchites.** — Les pneumonies sont caractérisées par plusieurs signes physiques : *submatité* ou matité à la percussion, râle crépitant ou souffle tubaire à l'auscultation ; ces signes manquent dans les *bronchites*. Les *râles humides* ou *bulleux* (*râles muqueux*, *râles ronflants*, *râles sibilants*), la *toux* pénible, quinteuse suivie d'un rappel sifflant, le *jetage* muqueux ou muco-purulent et une *dyspnée* intense qui contraste avec la résonance de la poitrine, sont les principaux caractères des *bronchites*. *Pneumonies* et *bronchites* peuvent évoluer ensemble ou successivement dans le cours des épidémies de pneumonie ; il ne faut pas oublier de rechercher chaque jour le *râle crépitant* et le *jetage rouillé* qui dénoncent la participation du poumon à l'inflammation bronchique, pendant que les râles humides continuent d'affirmer l'existence de l'inflammation des bronches.

3° **Pneumonie catarrhale.**— La pneumonie catarrhale mérite bien de porter le nom de *broncho-pneumonie*, car elle résulte constamment de l'extension de l'inflammation des bronches aux lobules pulmonaires.

La *pneumonie catarrhale* occupe quelques lobules isolés au milieu du tissu sain ; les pneumonies que nous avons étudiées portent sur l'ensemble des lobules d'une même région du poumon ; les lésions de la *broncho-pneumonie* sont nombreuses, variées, dissemblables ; elles résultent de poussées inflammatoires successives ; celles des pneu-

monies évoluent avec beaucoup de régularité et présentent, dans les divers cas, des caractères à peu près identiques, quelle que soit la diversité qui règne dans leur distribution.

Les *pneumonies lobaires* sont décelées par des symptômes physiques qui se succèdent dans un ordre prévu d'avance, tandis que les *signes physiques* de la *broncho-pneumonie* sont mobiles, irréguliers, atypiques. La fièvre est rémittente, et la dyspnée est plus intense que ne le comportent les signes plessimétriques et stéthoscopiques.

4° **Pneumonies par corps étrangers.**— Les *pneumonies par corps étrangers* sont bilatérales, confinées aux deux lobes antérieurs et aux bords inférieurs du poumon. Ce caractère les rapproche de certaines formes de pneumonie contagieuse. Elles s'en distinguent par leur *étiologie* (administration d'un breuvage chez des sujets affectés de coliques, etc., et indemnes de toute affection pulmonaire) et par la *fétidité* presque immédiate de l'air expiré, qui dénonce la production de la gangrène.

5° **Suppuration pulmonaire.**— La *suppuration* ou l'abcédation pulmonaire est dénoncée par les oscillations de la température, les frissons, le jetage purulent quand l'abcès s'ouvre dans les *bronches*. Le *son de pot fêlé*, le *râle caverneux* et les *bruits de gargouillement bronchique* achèvent de caractériser l'issue du pus dans les bronches; le *souffle amphorique* et le *bruit de gargouillement pleurétique* indiquent l'ouverture de l'abcès dans les *plèvres*.

6° **Gangrène pulmonaire.**— La gangrène pulmonaire est dénoncée par la *fétidité de l'air expiré* ou une odeur douceâtre, la couleur foncée du jetage, le son de pot fêlé, les bouffées de râle crépitant, le souffle tubaire accompagné quelquefois de *souffle amphorique* et d'une prostration extrême du sujet.

7° **Pleurésie.**— C'est la maladie dont les signes se rapprochent le plus de ceux des *pneumonies* ; elle peut être

unilatérale ; elle peut masquer les signes d'une pneumonie en empêchant les signes physiques propres à la condensation du poumon de parvenir jusqu'à l'oreille quand il y a *coexistence* des deux maladies. Il faut s'attacher à découvrir les nuances qui séparent les signes *physiques et fonctionnels* communs à la *pleurésie* et à la *pneumonie* e faire ressortir ceux qui appartiennent exclusivement à chacune d'elles.

Au début, le *frisson* qui annonce l'invasion de la pneumonie est *superficiel* et *passager* ; il est *prolongé* et *intense* dans la pleurésie par suite de la douleur déterminée par le frottement de la plèvre sur elle-même.

La *température* est toujours très élevée dans la pneumonie ; elle l'est beaucoup moins dans la pleurésie.

La TOUX, *fréquente*, *sonore* et facile à provoquer dans la pneumonie, est tellement *douloureuse* dans la pleurésie que l'animal résiste, le plus qu'il peut, aux excitations qu ont pour but de la provoquer ; elle est *courte*, *sèche*, *avortée*, extrêmement *pénible* ; elle communique au corps tout entier un ébranlement qui contraste avec le peu d'intensité du bruit qu'elle détermine.

L'AIR EXPIRÉ, très *chaud* dans la pneumonie, conserve à peu de chose près sa température *normale* dans la pleurésie.

Les MOUVEMENTS RESPIRATOIRES ne présentent pas la même difficulté d'exécution dans les deux maladies. La pneumonie est marquée par une *inspiration facile* et une *expiration pénible, entrecoupée, irrégulière* et *plaintive* ; la pleurésie, par une inspiration *petite*, *incomplète*, *hésitée*, *tremblotante* ; les côtes restent presque immobiles.

La SENSIBILITÉ des parois du thorax est vague, difficile à déceler dans la pneumonie ; elle constitue l'un des signes les plus certains de la pleurésie. On peut la déceler en exerçant une pression avec les doigts dans les espaces intercostaux.

Le JETAGE ROUILLÉ, la SUBMATITÉ ou la MATITÉ irrégulière, décrivant une courbe à convexité antéro-postérieure,

et le râle crépitant sont des signes qui n'appartiennent qu'aux pneumonies. Cependant l'*absence* même *prolongée* de ces *signes* ne peut permettre d'affirmer l'existence d'une *pleurésie*.

Les *pneumonies adynamiques* sont souvent *latentes* pendant plusieurs jours ; mais les signes plessimétriques et stéthoscopiques de l'inflammation du poumon finissent toujours par faire leur apparition sans qu'il soit possible, à aucun moment, d'observer ceux de la pleurésie.

Le FROTTEMENT PLEURÉTIQUE, qui manque dans la pneumonie, est un signe pathognomonique de la pleurésie (Delafond). A la *période d'état* des deux maladies, la confusion est presque inévitable quand la pleurésie est *unilatérale*. La rareté de cette variété de pleurésie rend cette erreur peu fréquente. Dans le cas de MÉDIASTINITE *caractérisée par un épanchement dans les parties élevées de la poitrine*, le poumon affaissé, condensé par la pression du liquide, laisse entendre, dans les parties moyennes de la poitrine, à la limite inférieure du liquide, un *souffle tubaire* très net et divers autres signes de pneumonie. En dehors de ces cas exceptionnels, on peut facilement faire le diagnostic différentiel de la pneumonie et de la pleurésie (1).

Le SOUFFLE TUBAIRE, précoce, net, et franchement tubaire dans la pneumonie, fait défaut ou se montre tardivement dans la pleurésie ; il est toujours faible, voilé et présente un caractère marqué d'éloignement dû à l'interposition d'une couche de liquide entre le poumon et la paroi costale. Le souffle tubaire qui succède au râle crépitant au moment de l'hépatisation est remplacé par lui à la période de résolution ; il manifeste son maximum d'intensité au moment de l'expiration ; il est inspiratoire, disparaît ou se montre brusquement dans la pleurésie.

La DISCORDANCE des mouvements respiratoires est un des meilleurs signes de l'*hydrothorax confirmé* ; il n'appartient

(1) Delafond, Recherches sur le diagnostic des maladies des plèvres (*Rec. de méd. vét.*, 1831, p. 78).

pas à la période aiguë des pneumonies infectieuses.

L'ŒDÈME SOUS-STERNAL manque dans la pneumonie ; c'est un des meilleurs signes de la pleurésie ancienne.

La PONCTION peut servir dans les cas douteux à lever tous les doutes. L'aspirateur de l'appareil Dieulafoy rend cette opération inoffensive quand le trocart introduit est parfaitement aseptique.

8° **Péricardite.** — Des *frissons*, pareils à ceux qu'engendre la pleurésie, une toux faible, avortée, une respiration tremblotante, une douleur très vive dans la région du cœur, mise en évidence par la percussion, un bruit de frottement péricardique et le *frémissement cataire* marquent le début de cette maladie. A la *période d'état*, on constate de la matité, répondant au triangle cardiaque, plus étendue à gauche qu'à droite, du pouls veineux, des œdèmes au niveau des extrémités, produits par la stase veineuse, et un affaiblissement très prononcé des battements et des bruits du cœur. Quand tous ces signes sont réunis, on ne peut confondre la *péricardite* avec la *pneumonie*. Il est souvent plus difficile, au début, de la différencier de la *pleurésie*.

9° **Endocardite.** — Dès le début, on peut soupçonner l'existence d'une endocardite ou d'une pneumonie. L'*endocardite* s'annonce toujours par des battements cardiaques tumultueux, fréquents, arythmiques et accompagnés de frémissement cataire; ces troubles ne se produisent jamais dans la pneumonie. De plus, on constate la persistance du murmure respiratoire dans toute l'étendue du poumon, ce qui atteste son intégrité.

10 **Fièvre typhoïde.** — On se fait quelquefois illusion sur l'*abattement* des sujets atteints de *pneumonie infectieuse*, que l'on est porté à confondre avec la prostration engendrée par la *fièvre typhoïde*. Ces affections sont nettement séparées, et leurs signes distinctifs subsistent pendant toute leur durée.

Les animaux atteints de fièvre typhoïde sont stupéfiés,

faibles, chancelants; les muqueuses sont infiltrées, œdématiées et colorées en jaune-capucine ; les yeux sont larmoyants, à demi clos, symptômes qui manquent ou ne se montrent jamais à un aussi haut degré dans les épidémies de pneumonie. Les *modifications respiratoires* se produisent d'emblée dans les pneumonies ; les localisations de la fièvre typhoïde sont *secondaires* et dépourvues de fixité.

Au deuxième stade de la pneumonie contagieuse, les animaux recouvrent souvent la gaîté et l'appétit; il y a des chevaux qui hennissent, leur démarche est presque normale et ces signes contrastent avec l'attitude endormie, l'affaiblissement musculaire typique des chevaux atteints de fièvre typhoïde. Ce sont les signes fournis par l'appareil respiratoire qui prédominent dans les pneumonies. Rien de pareil dans la *fièvre typhoïde* ; les symptômes de l'appareil digestif sont des plus accusés ; la bouche se recouvre d'un enduit muqueux de teinte plus ou moins foncée ; les crottins sont petits, luisants, coiffés; des engorgements par stase sanguine tendent à se former à la peau et dans les organes internes, malgré les mouvements tumultueux du cœur. Quand ces *congestions passives* et *migratrices* se produisent dans le poumon, elles ne donnent pas, à cet organe, une cohésion suffisante pour déterminer le souffle tubaire.

Pronostic. — La guérison est la terminaison habituelle de la pneumonie. Elle se termine par la *résolution* complète dans la grande majorité des cas. La *pneumonie lobaire sporadique* guérit sans traitement; les *pneumonies contagieuses* sont beaucoup plus graves; elles se terminent fréquemment par la *suppuration*, la *gangrène*, l'état chronique. Pendant que la pneumonie fibrineuse guérit 99 fois sur 100, les pneumonies contagieuses tuent dans la proportion de 5 à 21 p. 100. La mortalité est de 12 p. 100, certaines années, d'autres de 8 p. 100.

La gravité du pronostic de toute pneumonie dépend

de l'état du terrrain et de l'activité du diplocoque.

Le TERRAIN est tantôt favorable, tantôt nuisible au développement du diplocoque.

L'*espèce* a une influence sur la terminaison d'un même type de pneumonie; la pneumonie fibrineuse, bénigne chez le *cheval*, est fréquemment gangreneuse chez l'*âne*.

Les *chevaux de race* commune sont moins éprouvés que les animaux de race fine; ceux-ci, plus malades, guérissent dans la plupart des cas.

La *pneumonie lobaire* est surtout bénigne chez les chevaux qui ont plus de *cinq ans*. C'est le jeune *âge* des animaux qui est la principale cause de la gravité des pneumonies contagieuses dans les dépôts de remonte.

Les *chevaux vieux*, *usés* sont décimés par cette affection ; ils résistent difficilement même à la pneumonie fibrineuse sporadique. L'*organisme* est, règle générale, moins résistant à cette période de la vie; le poumon et les plèvres ne sont pas complètement indemnes de toutes lésions organiques, de tout reliquat de maladies antérieures.

On établit les chances de guérison et les dangers de mort en consultant l'*appétit* et les *forces du malade*. La conservation de l'appétit, l'attention soutenue des malades pour tout ce qui se passe autour d'eux, une température qui se maintient à un chiffre au-dessous de 41° ou qui descend régulièrement, sans grandes oscillations, sont des signes très favorables.

Les VARIATIONS QU'ON OBSERVE DANS L'ACTIVITÉ des microbes expliquent les différences de gravité de cette maladie. L'*encombrement* des animaux a une action des plus néfaste (Dumas) ; il favorise l'exaltation de la virulence des microbes et tend à affaiblir la résistance des malades. L'inflammation pulmonaire occupe alors une plus grande étendue; elle est très grave quand elle atteint le tiers supérieur d'un poumon, quand elle est double, compliquée de congestion des parties saines par paralysie vaso-motrice,

de suppuration et de gangrène à la suite d'infections secondaires.

La *suppuration* et la *gangrène* peuvent être envisagées comme des accidents constamment mortels. Quand les animaux résistent, ce qui est exceptionnel, ils deviennent presque toujours inutilisables.

Beaucoup de chevaux paraissant complètement guéris continuent de tousser, s'essoufflent au moindre travail et deviennent emphysémateux ; d'autres présentent quelques semaines après de l'hémiplégie laryngienne.

Traitement. — Toutes les pneumonies lobaires sont justiciables du même traitement ; il doit être prophylactique et curatif.

1° **Traitement prophylactique.** — Quand le praticien est en présence d'un cas de pneumonie sporadique, il juge souvent tout traitement prophylactique inutile. C'est un tort ; *tout cheval pneumonique fournit de la graine de pneumonie.* Peu contagieuse au début, la maladie peut passer progressivement à l'état de maladie très virulente qui se propage par le jetage, le principal véhicule des microbes.

Il faut ériger en principe que : *tout cheval pneumonique doit être isolé.*

L'*isolement* des animaux malades doit être immédiat et prolongé pendant un mois ; c'est le seul moyen de prévenir la dissémination du virus dans l'écurie ; les sujets infectés sont divisés en trois catégories : *malades, convalescents, guéris.* S'il n'est pas possible d'isoler entièrement les malades entre eux, il faut, dans l'endroit qu'ils occupent, laisser entre deux malades une place libre et convenablement désinfectée. On empêche souvent, par ce moyen, l'extension des complications de gangrène et de suppuration qui se sont produites chez quelques animaux. Les sujets mis accidentellement en contact médiat ou immédiat avec les animaux malades doivent être isolés et surveillés.

Les animaux sains et suspects de *pneumonie conta-*

gieuse doivent être l'objet de la plus stricte surveillance ; il faut prendre, deux fois par jour, la température des animaux qui présentent de l'inappétence, désinfecter le thermomètre dès qu'on s'en est servi, isoler tous les animaux qui toussent.

Des *personnes spéciales* doivent être préposées aux soins à donner aux sujets contaminés ; il faut leur interdire absolument l'entrée des écuries habitées par les animaux sains.

Les *instruments* de *pansage*, les *seaux* qui servent indistinctement à tous les animaux de l'écurie, doivent être désinfectés, brûlés ou réservés exclusivement aux pneumoniques. Les *couvertures*, les *bridons*, etc., provenant des sujets malades, convalescents ou guéris, ne peuvent être utilisés pour les animaux sains qu'après avoir subi une désinfection complète.

Quand un *cheval* a succombé à cette maladie ou quand il a été déplacé, il faut enlever la litière, le fumier, désinfecter le sol, les mangeoires, les râteliers et tous les objets qui ont été en contact direct ou indirect avec lui.

L'*eau bouillante* peut être utilisée très avantageusement, puisque le microbe de la pneumonie ne résiste pas à une température qui dépasse 60°. On peut compléter la désinfection des objets qui présentent des fissures par la pulvérisation d'eau phéniquée ou par un arrosage avec la solution de sublimé corrosif au millième, dont la puissance désinfectante est très considérable. Les solutions de lysol, moins dangereuses, sont aussi efficaces ; elles exercent sur la peau une action caustique quand elles sont trop concentrées.

L'*acide sulfureux* qui résulte de la combustion du soufre convient bien pour opérer la désinfection des plafonds. Quand on le peut, il faut laisser les écuries inoccupées pendant une quinzaine de jours, les aérer, afin d'assurer la destruction des germes qui ont survécu

à la désinfection. On doit toujours pratiquer l'enfouissement du fumier retiré de ces écuries.

Les *écuries* renfermant les animaux sains doivent être entretenues dans un état de propreté extrême ; la *litière* doit y être souvent renouvelée ; il faut éviter l'encombrement, tenir les portes et les fenêtres ouvertes afin d'assurer l'aération continue de ces écuries où les chevaux placés dans les coins sont les premiers atteints. Quand un cheval est déplacé, il faut laver et nettoyer complètement la place qu'il occupait. Si un nouveau cheval doit être introduit dans une écurie qui ne renferme que des sujets sains, il est bon de lui faire subir une *quarantaine* dans une autre écurie. On réussirait généralement à empêcher l'éclosion des épidémies de pneumonie contagieuse si ces précautions étaient toujours prises.

Quand cette maladie règne dans une écurie importante, la moitié ou le tiers des animaux sont successivement infectés ; l'affection se prolonge ; il y a très peu d'animaux contaminés à la fois. Il serait dangereux de renoncer à toute mesure sanitaire pour hâter la fin de l'épidémie en facilitant la contagion. On risquerait d'étendre et d'aggraver la maladie qu'on veut enrayer : on ne peut attiser impunément le feu sous prétexte de raccourcir la durée les ravages d'un incendie. Les vétérinaires soucieux des deniers de l'État ou de leurs clients ne peuvent, dans un but de préservation, exposer volontairement tous les animaux à la contagion naturelle.

2° **Traitement thérapeutique.** — Les soins à donner aux pneumoniques sont de deux ordres : les uns *hygiéniques*, les autres *thérapeutiques* proprement dits.

Soins hygiéniques. — Les soins hygiéniques entrent pour une large part dans le traitement des pneumonies ; ils assurent la guérison des *pneumonies sporadiques franches* ; ils ont une action curative presque égale à celle des médicaments les plus énergiques dans les *pneumonies contagieuses*.

Commencer par fournir un air pur au poumon malade. Les écuries doivent être convenablement aérées, les portes et les fenêtres alternativement ouvertes; il faut aménager une cheminée d'appel dans chaque écurie afin de remédier à l'insuffisance de leur aération, éviter l'encombrement dans des locaux étroits, bas de plafond. L'aérothérapie restreint la contagion et améliore l'état des malades. La mise en liberté, le séjour au bivouac les fenêtres ouvertes en tout temps si l'animal est à l'écurie constituent la moitié du traitement (Alix). Les inhalations d'oxygène rendent des services quand les lésions sont très étendues; elles sont pratiques, car elles ne sont pas coûteuses; mille litres de gaz suffisent pour un malade; on le trouve couramment dans le commerce. Il faut recouvrir les animaux d'une couverture de laine en hiver et de toile en été, les laisser plusieurs heures par jour dehors; en les couvrant bien, on n'a pas à craindre de refroidissement.

Les fonctions cutanées doivent être soigneusement entretenues par un pansage régulier, un bouchonnage méthodique. Il importe de calmer la soif, exagérée par la fièvre, à l'aide de boissons tièdes, adoucissantes et béchiques (graine de lin, farine d'orge, tisane de chiendent, etc.) qui entretiennent l'activité des glandes du tube digestif, les sécrétions bronchiques et la sécrétion urinaire, principale voie d'expulsion des produits toxiques formés dans l'économie. C'est une bonne méthode de présenter les boissons un peu tièdes, à la température de la main, en petite quantité à la fois et aussi souvent que cela est nécessaire. C'est une mauvaise pratique que celle qui consiste à verser, dans un baquet d'eau, les tisanes et boissons en grande quantité et à les laisser devant le *cheval*; celui-ci s'en dégoûte. Les carottes, les betteraves, les tubercules hachés, les fourrages verts excitent l'appétit des malades, combattent la constipation et entretiennent la sécrétion urinaire; on seconde leur action à l'aide des laxatifs et notamment du sel de Carlsbad. Le lait con-

stitue un excellent aliment et un diurétique de premier ordre.

Proscrire, d'une manière absolue, tous les breuvages que les animaux ne prennent pas d'eux-mêmes; ils font souvent fausse route et deviennent les agents actifs de la suppuration et de la gangrène pulmonaire.

Les infusions excitantes, composées de vin chaud, de feuilles de sauge, de petite centaurée, stimulent l'organisme et provoquent la sudation; elles concentrent le sang et diminuent l'exsudation. Les irrigations rectales d'eau froide combattent la constipation, abaissent la température et diminuent le nombre des microbes de cette région. Les gargarismes d'eau miellée et vinaigrée excitent l'appétit et ont une action antiseptique sur la muqueuse buccale.

Soins médicaux. — Les principales médications à remplir dans le traitement de toute pneumonie sont : 1° combattre la fièvre; 2° dériver l'inflammation ; 3° désinfecter l'appareil respiratoire en général et le poumon en particulier; 4° favoriser l'élimination des toxines et de tous les produits de combustion; 5° lutter contre les complications pulmonaires ou extrapulmonaires; 6° soutenir toujours et exciter même les forces du malade.

1° *Combattre la fièvre par la médication antipyrétique.* — On cherche à ralentir les combustions, à exagérer les déperditions de chaleur engendrée, à soutenir le système nerveux affaibli, afin de faciliter la régulation thermique ; on s'efforce de tarir la source des toxines et d'éliminer toutes les substances pyrétogènes en excitant les sécrétions.

La *médication antipyrétique* est la plus complexe et la plus difficile à remplir.

La *saignée* fait plus de mal que de bien dans la pneumonie.

Le bicarbonate de soude liquéfie le sang, à l'instar de la saignée, et peut produire de bons effets sur les chevaux

en bon état de santé comme les chevaux de meunier.

Le *sulfate de quinine* à la dose de 10 grammes par jour en deux fois abaisse la température et atténue les symptômes.

L'*acétanilide*, la *phénacétine*, le *sulfate de thalline* altèrent les globules rouges, diminuent les combustions et sont d'excellents antithermiques. Administrés à la dose de 15 à 20 grammes, ils déterminent un abaissement rapide et prolongé de la température. L'antipyrine a ses défenseurs ; le *salicylate de soude* (50 à 10 grammes par jour), l'acide salicylique à la dose de 10 grammes, diminuent les échanges dans les tissus, entravent la multiplication des microbes et la production des toxines ; ils ralentissent les battements du cœur et abaissent la température ; ils sont inférieurs aux médicaments qui précèdent.

La *vératrine* combat la fièvre, ralentit le pouls, facilite l'excrétion de tous les produits sécrétés par les glandes ; elle a une action manifeste pour rétablir les fonctions de la peau.

Les *rubéfiants* n'ont qu'une action antipyrétique passagère : ils augmentent les déperditions de chaleur en dilatant les vaisseaux cutanés et en exagérant la radiation. Nous recommandons comme antipyrétiques l'acétanilide et la phénacétine, dont nous avons observé les bons effets.

2° *Dériver l'inflammation pulmonaire au début à l'aide des rubéfiants et des vésicants.* — Le but principal de cette médication, c'est d'attirer les microbes et les toxines à la périphérie. Les recherches de Carnot et de Charrin ont en effet démontré que les microbes, les toxines et les poisons se rendent et s'accumulent dans les points qui sont le siège d'une vaso-dilatation. On cherche aussi à déterminer des inflammations superficielles bénignes, capables d'atténuer ou d'arrêter, par voie réflexe, l'évolution de la pneumonie. Les frictions sèches avec un bouchon de paille, les applications de sinapismes, les frictions d'*essence de moutarde* en solution au dixième ou

au vingtième dans l'huile ou la vaseline, d'*essence de térébenthine*, de *vinaigre*, d'*alcool*, d'*ammoniaque* sont les principaux moyens employés pour obtenir la rubéfaction. Les rubéfiants changent la répartition du sang, congestionnent la peau, anémient le poumon, exagèrent les sécrétions sudoripare et sébacée, ralentissent la respiration et la circulation, combattent l'asphyxie en augmentant le champ de la respiration.

La *moutarde* et son essence sont les révulsifs les plus employés, ceux qui donnent les meilleurs résultats quand on en fait usage du premier au quatrième jour. On peut en renouveler l'emploi, plusieurs fois, en évitant cependant de produire la mortification de la peau et des marques indélébiles.

L'*onguent vésicatoire* et les *sétons* offrent plus d'inconvénients que d'avantages : le premier tare souvent les chevaux; les seconds se compliquent fréquemment d'engorgements septiques. L'usage de ces agents est presque entièrement abandonné aujourd'hui : il a été fortement recommandé par Brunet, qui prône les bons effets de la révulsion étagée obtenue avec la formule suivante :

Onguent basilicum	500	grammes.
Cantharides pulvérisées	100	—
Euphorbe	50	—
Huile de croton	10	—

L'huile de croton associée à l'huile d'arachide (XIV gouttes d'huile de croton pour un double centilitre d'huile d'arachide) est un révulsif énergique. Cette dose suffit pour un côté de la poitrine : l'application de ce mélange doit se faire méthodiquement, de la façon suivante : on confectionne, à l'aide d'étoupes de chanvre, un petit tampon assez serré, du volume d'une grosse noix, que l'on tient entre le pouce et l'index de la main droite, par un petit appendice ménagé dans ce but.

Après avoir tondu toute la surface des côtes qui s'étend au-dessus de l'engorgement du sinapisme, déjà appliqué

jusqu'au tiers supérieur de la poitrine et le dos qu'il faut ménager, on trace horizotalement, et dans le sens contraire des poils, une suite de lignes parallèles contiguës, avec le petit tampon d'étoupe préalablement trempé dans le mélange et en ne passant qu'une seule fois pour chaque ligne. On recommence une seconde fois la même opération, mais de bas en haut en suivant des lignes verticales coupant perpendiculairement les précédentes, et sur toute l'étendue de celles-ci en égalisant autant que possible l'épaisseur de la couche d'huile dont s'imprègne le tégument et dont la trace est très visible à l'œil. Il faut se garder, s'il a été appliqué précédemment un sinapisme, de frictionner trop près du voisinage de l'engorgement déjà produit, dont on provoque ainsi sûrement la mortification (Roy) (1).

On a également conseillé le feu anglais du commerce appliqué au pinceau ou à la brosse ; les injections sous-cutanées d'un mélange de :

Chlorure de sodium	100	grammes.
D'eau bouillie.....	500	—
De solution d'acétate d'ammoniaque	300	—

à la dose 50 centimètres cubes par jour.

Les abcès de fixation déterminés par des injections d'essence de térébenthine produisent de bons effets.

3° *Médication antiseptique.* — La *médication antiseptique* est difficile à remplir, aucun agent ne possède une activité suffisante pour tuer les diplocoques sans nuire à la vie de l'animal pneumonique. Plusieurs exercent une action bienfaisante.

La *tallianine*, terpène ozoné à la dose de 10 centimètres cubes, et le *collargol*, précipité d'argent à l'état colloïdal (50 centigrammes dissous dans l'eau distillée injectés dans les veines) ont donné des résultats encourageants, supérieurs à ceux des médications usuelles, mais qui doivent

(1) Roy, *Société centrale*, 1900.

dans les vaisseaux, active la résorption des produits épanchés et facilite leur sortie par le rein, qui est la meilleure voie d'élimination. Ce médicament, à la dose de 13 à 14 grammes en une fois, produit ces effets multiples tant que le cœur est sain; il n'agit plus quand il y a de la myocardite aiguë ou même une pneumonie intense avec forte hyperthermie. En continuant l'administration de la digitale, on n'obtient aucun résultat favorable et, en augmentant la dose, on risque de produire des effets toxiques.

Cette intoxication est nettement caractérisée par des palpitations, de l'arythmie, par la faiblesse ou l'effacement du pouls, la pâleur des muqueuses, le refroidissement des extrémités, et par des signes de légères coliques. L'accoutumance n'existe pas pour la digitale; l'accumulation peut entraîner l'apparition brusque de ces accidents, d'autant plus redoutables qu'ils sont sans remède. Aussi, chez le cheval, est-il prudent de ne pas dépasser la dose quotidienne de 3 à 5 grammes et de n'en pas continuer l'administration plus de quatre ou cinq jours. Mieux vaut d'ailleurs, dans les cas où cet agent est indiqué, donner des doses un peu fortes deux ou trois jours de suite, que des doses moyennes pendant toute une semaine, comme on le fait trop souvent dans les pleuro-pneumonies (Cadiot) (1).

La *caféine* combat les défaillances du cœur et les tendances à la syncope.

Chez le cheval, on l'administre en injections hypodermiques, à la dose de 1 à 2 grammes, que l'on répète deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, — la solubilité de la caféine dans l'eau étant obtenue par l'addition de benzoate de soude. Ses propriétés cardiotoniques sont bien accusées dans certaines asystolies; elle renforce l'énergie des contractions cardiaques et relève le pouls; toutefois, dans les neuro-myocardites infectieuses,

(1) Cadiot, Sur le traitement des myocardites pneumoniques chez le cheval (*Rec. de méd. vét.*, 1907).

l'action de la caféine est variable, souvent faible, parfois nulle ; elle est impuissante lorsque les troubles sont graves, la circulation très accélérée ou le myocarde très affaibli.

L'*éther* est un bon excitant cardiaque dont les effets sont plus immédiats que ceux de la caféine et de la digitale. On l'emploie, en injections sous-cutanées ou intramusculaires, à la dose de 10 à 25 grammes répétée trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures. Si l'on n'en injecte que 5 ou 6 centimètres cubes à chaque piqûre, le médicament est absorbé sans susciter de phénomènes réactionnels locaux, ou il ne provoque qu'un petit îlot d'œdème bientôt effacé. Il rend des services dans les pneumonies adynamiques, avec troubles cardiaques à tendance syncopale. Il convient principalement lorsque l'on veut agir vite sur le myocarde, mais son action est passagère et souvent insuffisante quand on ne lui adjoint pas le camphre.

Le *camphre* est un excellent remède dans les pneumonies lorsqu'il survient des désordres circulatoires graves par asthénie du myocarde, lorsque le cœur fléchit, surmené ou frappé soit dans son muscle, soit dans son appareil nerveux. C'est l'excitant cardiaque de choix dans les neuro-myocardites. On l'emploie en injections hypodermiques, dissous dans l'éther ou dans l'huile, ou encore dans ces liquide mélangés à parties égales. On prépare ces solutions au dixième (solution faible), au cinquième ou au quart (solution forte). On administre dans les vingt-quatre heures, en trois ou quatre fois, 60 à 100 grammes d'huile camphrée forte.

Lorsque l'on injecte ces solutions à raison de 5 ou 6 centimètres cubes par piqûre, elles sont absorbées comme l'éther simple, sans laisser autre chose qu'un petit îlot d'œdème. Les doses de 10 centimètres cubes ou plus fortes, poussées au même point dans le tissu conjonctif sous-cutané, provoquent généralement des tuméfactions inflammatoires persistantes, dont beaucoup se transforment en

encore être largement contrôlés, car il est assez difficile d'apprécier la valeur réelle de remèdes opposés à des affections dont le taux de mortalité est si variable suivant les périodes, les années, et les épidémies. La *tallianine* est toute préparée en tubes scellés; on l'injecte directement dans la jugulaire: elle provoque une leucocytose intense et favorise ainsi la défense phagocytaire.

Le *sérum artificiel* injecté dans la jugulaire ou sous la peau produit aussi de bons effets; on peut injecter chaque jour dans la jugulaire 2 litres de sérum artificiel, dans lequel on a fait dissoudre 1 gramme de caféine (Brocheriou) (1).

L'*iodure de potassium* combat la dyspnée; il liquéfie les produits coagulés contenus dans les bronches et le poumon, favorise leur élimination, tonifie le cœur, prévient la compression du récurrent et aide l'organisme à triompher du diplocoque. L'*héroïne* et la *terpine* sont très employés en Angleterre comme dissolvants des exsudats alvéolaires et bronchiques et comme antithermique.

L'*essence de térébenthine* et la *terpine* rendent les sécrétions de l'appareil respiratoire plus fluides, plus rares; ces médicaments ont une action antiseptique sur la muqueuse respiratoire.

Le *goudron*, la *créosote* ont une action antiseptique et excitante qui accélère l'expectoration. Ces agents doivent être administrés par le tube digestif sous forme d'électuaires. Ils sont peu efficaces quand ils sont donnés en fumigations; ils s'arrêtent dans les premières divisions bronchiques; ils provoquent des quintes de toux, de la dyspnée et même des signes asphyxiques. Les fumigations de *crésyl*, d'*eau phéniquée*, même à 5 p. 100, offrent les mêmes inconvénients; il est préférable d'administrer par les voies digestives de l'essence de térébenthine, de la

(1) Le *sérum gélatiné* à 1 ou 1,5 p. 100, stérilisé en le portant dans l'autoclave à 120°, produit de bons effets; la gélatine a une action vaso-constrictive persistante et prévient la congestion et l'hémorragie. On injecte journellement sous la peau 1l,5 à 4 litres de sérum gélatiné.

terpine, ou une solution de lysol-menthol-thymol, et de se contenter de badigeonner les naseaux avec la vaseline crésylée ou phéniquée, de manière à stériliser l'entrée des voies respiratoires. Les *lavements phéniqués* ou *crésylés* ou de chlorhydrate de quinine sont indiqués.

Le chlorhydrate de quinine peut être injecté sous la peau sans déterminer d'abcès, en adoptant la formule suivante :

Chlorhydrate neutre de quinine... .	5 à 10 grammes.
Chlorure de sodium.....	0gr,75.
Eau distillée.....	100 grammes.

On fait bouillir la solution chaque fois qu'on veut s'en servir.

4° *L'élimination des produits toxiques.*— Elle est obtenue à l'aide des expectorants et des diurétiques.

Les *expectorants* employés sont : la *terpine*, l'*essence de térébenthine* la *créosote*, le *goudron*, le *kermès*. On a conseillé l'*ésérine* et la *pilocarpine* qui excitent les sécrétions intestinales ainsi que celles des muqueuses respiratoires ; Cagny a employé avec succès le mélange des trois alcaloïdes : ésérine, pilocarpine et vératrine ; toutes les essences peuvent exercer une action analogue à celle de l'essence de térébenthine. Il serait logique de la remplacer par celles qui ont une plus grande action antiseptique. Tous ces agents agissent en fluidifiant les sécrétions, en augmentant les forces mises en jeu par les appareils qui les conduisent au dehors ; ils améliorent la nutrition de l'appareil respiratoire et balayent les microbes infectieux. Le principal reproche qu'on peut leur faire, c'est de produire l'anurie comme l'essence de térébenthine et de congestionner le poumon comme la pilocarpine.

Les *diurétiques* parviennent heureusement à contrebalancer ces fâcheux effets.

La *digitale* renforce l'action du cœur, excite le pneumogastrique, ralentit le jeu du cœur, augmente la pression

abcès pendant la convalescence. A la vérité, c'est là un petit inconvénient, si l'on prend soin de faire les injections en des régions où des accidents de nécrose ne sont pas à craindre : sur les faces de l'encolure, les parties latérales du poitrail, ou encore au niveau de la masse des extenseurs de l'avant-bras.

Chez maints malades présentant des troubles graves de neuro-myocardite, Cadiot a constaté les bons effets de ces injections : le renforcement des systoles, le relèvement du pouls et le ralentissement de la circulation. Tant que les symptômes en établissent l'indication, on peut continuer cette médication sans le moindre danger.

5° *Lutter contre la suppuration et la gangrène pulmonaire.* — On utilise les *toniques* et les *antiseptiques*.

Les *toniques* (*quinquina, noix vomique, alcooliques, café*) relèvent les forces du sujet, contribuent à la réparation du sang, secondent le phagocytisme et peuvent limiter le processus de destruction dont le poumon est le siège et assurer le triomphe de l'économie. Les pulvérisations dans le nez d'eau phéniquée, d'eau boriquée, de teinture d'iode diluée, réduisent le nombre des microbes.

Quand il existe des cavernes pulmonaires, on peut s'opposer à leur extension par l'administration d'*antiputrides* tels que la *créosote*, le *goudron*, l'*essence de verveine*, de *géranium*, surtout de *thym* et de *serpolet*, qui sont de puissants antiseptiques; mais on a peu de chance de guérir le malade.

6° *Complications extrapulmonaires.* — Elles réclament toutes une médication spéciale.

Les *affections secondaires du cœur* sont justiciables de l'iodure de potassium qui calme les palpitations, exagère l'énergie des systoles et dilate les petits vaisseaux, de la *digitale*, et des *injections sous-cutanées* de caféine qui tonifient le cœur et régularisent la circulation pulmonaire en déterminant d'abord une large diastole, puis une forte systole ventriculaire.

Les *troubles urinaires* sont combattus par le lait, le bicarbonate de soude et de potasse.

La *sérothérapie* des pneumonies a suscité divers travaux, dont les résultats on été d'abord peu satisfaisants.

Quelquefois on observe un notable abaissement de la température, mais généralement la marche de la maladie, sa durée, sa terminaison ne sont pas sensiblement influencées par le sérum antistreptococcique (Lignières).

Les microbes de ces maladies ne sécrètent pas à proprement parler de toxine vaccinante : les pneumonies sont des maladies récidivantes. On ne vaccine pas plus les chevaux contre les pneumonies qu'à l'égard des suppurations streptococciques ou staphylococciques.

7° *Il faut soutenir ou exciter les forces du malade.* — La diète n'est pas un remède contre les maladies infectieuses. Les animaux qui souffrent beaucoup s'y mettent d'eux-mêmes : il est toujours inutile de la prescrire. Il faut, au contraire, réveiller leur appétit, donner des aliments de très bonne qualité et sous la forme qui les fait le mieux appéter (lait, carottes, betteraves hachées). On peut administrer de légers purgatifs composés de sulfate de soude ou de magnésie pour vaincre la constipation fébrile, et des électuaires de poudre de réglisse, de gentiane et de miel, pour exciter l'appétit.

II. — BOVIDÉS.

Définition. — La pneumonie franche des bovidés est caractérisée, comme celle des solipèdes, par une inflammation aiguë, accompagnée d'une exsudation fibrineuse dans les alvéoles.

Quant à la trame même du poumon, parois alvéolaires, tissu conjonctif, sacs lymphatiques interlobulaires, elle est presque entièrement respectée par le processus inflammatoire. Aussi le poumon récupère entièrement son intégrité

dès que la pneumonie a achevé son évolution. Là réside la différence fondamentale qui sépare la pneumonie franche de la péripneumonie contagieuse.

Historique. — Ces deux maladies ont été longtemps confondues. Hormis les pneumonies produites par des *corps étrangers*, toutes les lésions pulmonaires étaient rattachées à la péripneumonie contagieuse. L'existence de la pneumonie fibrineuse simple, admise par quelques praticiens (Cruzel, Zundel, Leblanc, Trasbot, Cagny, etc.), combattue par d'autres, a été définitivemement établie par les études comparatives de Coulon et Olivier. La pneumonie est un processus alvéolaire central qui embrasse d'emblée et au même degré un ensemble de lobules, lèse à peine les cloisons interlobulaires et respecte toujours la plèvre dans son développement centrifuge ; elle n'est ni contagieuse ni inoculable.

La péripneumonie a une marche centripète ; elle débute par la périphérie des lobules intéressés successivement à divers degrés, frappe la plèvre et les cloisons conjonctives interlobulaires, de telle sorte que le tissu pulmonaire est marbré au lieu d'être uniformément hépatisé.

Étiologie et pathogénie. — La pneumonie franche des bêtes bovines n'est pas une maladie d'étable ; elle ne frappe presque jamais ni les vaches laitières, ni les animaux d'engrais entretenus à une température constante. Son développement exige l'action prédisposante des influences extérieures. C'est une maladie de refroidissement. Fréquente dans le Midi et dans les pays montagneux chez les animaux de travail exposés aux vents, à la pluie, à toutes les intempéries atmosphériques, on la voit frapper les animaux qui, après des charrois ou des labours très pénibles, supportent des averses, des courants d'air, la rosée du soir (Cruzel), traversent une rivière (Thierry), ou séjournent plusieurs heures sous un hangar (Trasbot), ou sont soumis en toutes saisons à de brusques variations de température.

Les *étables* très chaudes, basses et mal aérées, sont également des causes prédisposantes. L'infection ne peut se produire sans le secours de ces influences, la pneumonie ne se propage ni par *cohabitation* ni par *inoculation*. On peut laisser séjourner les animaux malades au milieu des animaux sains ; on peut inoculer impunément les exsudats pulmonaires au fanon et à la fesse des animaux jeunes et adultes (Coulon et Olivier).

C'est que les ruminants ont moins de réceptivité pour les streptocoques que les solipèdes. Ces microbes n'existent pas seuls dans les voies respiratoires et le poumon des animaux malades ; les bactéries bipolaires (*Bacillus bovisepticus*) y sont généralement associées.

Leur intervention dans l'origine de la pneumonie croupale est encore hypothétique. Rien n'autorise à déposséder les streptocoques de ce rôle pathogénique pour l'attribuer au *Cacillus bovisepticus*. Si les observations de Jensen, de Busch et Krueger ont mis en évidence la forme sporadique de la septicémie hémorragique, on n'a pas démontré que la pneumonie franche n'est qu'une forme atténuée de la septicémie hémorragique. On peut seulement affirmer que l'infection microbienne qui préside à l'évolution de la pneumonie bovine ne possède pas une haute spécificité, puisqu'elle est toujours subordonnée à l'intervention d'une cause prédisposante. Les résultats négatifs obtenus par l'inoculation sous-cutanée du suc pulmonaire des animaux atteints de pneumonie démontre le peu de virulence des microbes contenus dans le poumon et fait présumer qu'ils n'ont rien de septique.

Symptômes. — Le bœuf qui commence une pneumonie franche paraît courbaturé et offre une fièvre modérée (38°,5 à 39°), qui augmente progressivemeent ; la respiration s'accélère : on compte 20 à 25 mouvements respiratoires par minute ; le pouls devient fréquent, 50 à 70 pulsations ; la conjonctive s'injecte, s'infiltre et acquiert lentement une teinte safranée. Le tube digestif n'offre pas

de troubles appréciables : l'appétit diminue sans jamais disparaître entièrement ; la rumination est normale ; on n'observe ni météorisation, ni coliques.

Vers la fin du premier jour, ou au commencement du second, apparaissent des symptômes locaux importants. L'oppression fait des progrès, une toux avortée, pénible, douloureuse, spontanée et facile à provoquer, se fait entendre ; un jetage blanchâtre, non rouillé est facile à constater : la percussion et l'auscultation font percevoir des deux côtés de la poitrine ou d'un seul, les signes caractéristiques d'une affection pulmonaire.

La *percussion* révèle de la matité et un son légèrement tympanique vers les parties inférieures de la poitrine ; l'auscultation dénonce une atténuation du murmure respiratoire vers les parties déclives, une respiration rude au niveau des grosses divisions bronchiques : un murmure légèrement exagéré et double vers les parties supérieures du poumon.

Les jours suivants, les symptômes se complètent et se précisent : c'est la période d'augment : la température atteint 39°,5, 40° et conserve ce maximum pendant toute la période d'état jusqu'au commencement de la résolution.

La *dyspnée* est en rapport avec l'importance des lésions pulmonaires qui s'édifient ; on compte 30 à 35 mouvements respiratoires

La *circulation* se modifie comme la respiration : l'artère est tendue, dure, roulante ; la gêne circulatoire vient avec l'engouement du poumon, la stase pulmonaire s'exagère ; l'exsudation s'accomplit et l'exsudat trahit sa présence par une submatité qui confine à la matité par des râles crépitants et muqueux caractéristiques, par une respiration supplémentaire des parties demeurées indemnes. L'animal mange peu, boit beaucoup, mais il n'offre pas de symptômes digestifs.

La *période d'état* ou d'*hépatisation* est caractérisée par

la persistance de tous les symptômes généraux avec leur maximum d'intensité.

La *toux* augmente encore de fréquence et s'accompagne du voussement du dos ; le *jetage* albumineux diminue de quantité dès que le poumon est hépatisé.

La *plainte* peut manquer pendant toute la durée de l'évolution de la maladie ; elle commence à être perçue chez l'animal couché et devient continue quand l'hépatisation occupe une grande surface. Ce bruit sourd est produit à la suite d'une expiration brusque ; il se répercute fortement dans le poumon hépatisé. L'animal paraît abréger l'inspiration pour se soustraire à la douleur déterminée par la colonne d'air ; il ferme la glotte, d'où un temps d'arrêt après lequel l'air emprisonné, brusquement chassé du poumon, vient se briser sur les anfractuosités du larynx en produisant cette plainte particulière connue sous le nom de *téguement*.

La *percussion* révèle de la matité du quart ou du tiers inférieur du poumon ; de la submatité ou de la résonance tympanique sur une étroite zone qui circonscrit la partie hépatisée, et une résonance exagérée des parties situées au-dessus.

Matité et résonance sont séparées par une ligne irrégulièrement convexe, dont le point le plus élevé est situé immédiatement en arrière de l'épaule.

L'AUSCULTATION fait constater l'atténuation du murmure respiratoire au niveau des parties congestionnées ; le *bruit expiratoire* disparaît, puis le *bruit inspiratoire* lui-même cesse de se faire entendre, et l'on perçoit un *râle crépitant humide* très souvent mélangé à un râle muqueux. Le *râle crépitant* paraît être, chez le *bœuf*, le signe physique le plus constant et le plus durable ; l'hépatisation n'est jamais assez cohérente ni assez complète pour l'abolir entièrement sur toute la surface malade. Le *souffle tubaire* comme le *téguement* lui-même est rarement entendu : la condensation du poumon n'est pas assez prononcée pour

le produire ; quand il se manifeste, on le perçoit à partir du deuxième ou troisième jour, vers le tiers inférieur du poumon, au niveau des gros tuyaux bronchiques.

Quand la pneumonie est double, elle envahit successivement les deux lobes et présente toujours une intensité différente : la moitié ou le tiers de l'un, le quart ou le cinquième de l'autre.

Ces symptômes persistent avec leur maximum d'intensité pendant six, sept, huit, neuf jours ; elle s'achemine ainsi vers sa terminaison.

Résolution. — La résolution s'annonce par la diminution de la fièvre et l'abaissement de la température, qui de 40°,5 ou 41° revient graduellement à 40°, 39°, 38°,5. Les *mouvements respiratoires* prennent de l'ampleur et deviennent moins rapides ; leur nombre décroît de 50 à 40 puis à 30. La circulation se ralentit également. Le pouls devient plus ample, plus lent : l'artère devient molle et dépressible.

La *toux* change de timbre : elle est plus forte, plus sonore, plus prolongée, et s'accompagne de l'expulsion, par la bouche et les naseaux, d'abondantes mucosités purulentes.

En même temps, il y a retour manifeste de l'appétit. La matité descend progressivement ; le bruit de souffle, s'il existait, est bientôt remplacé par le râle crépitant humide qui accompagne la matité dans sa marche descendante.

Cette terminaison est la plus fréquente : elle survient en un temps variable suivant l'intensité du mal et l'âge des animaux : plus rapide chez les jeunes que chez les vieux, elle peut être parfaite chez les premiers en huit à dix jours, tandis que, chez les autres, elle exige deux ou trois semaines.

Mort. — Elle peut résulter de l'asphyxie progressive déterminée par l'extension de la matité.

On entend alors, dans la plus grande partie des pou-

mons, un mélange de *râles crépitants* et *muqueux*, de *gargouillements* et de *vagissements* rendus très confus par les battements bruyants du cœur, l'accélération de la respiration et l'exagération du murmure respiratoire qui a persisté supérieurement.

La mort, inévitable, est précédée de tremblements généraux; l'animal fléchit les membres, tombe et meurt après une courte agonie (Coulon et Olivier).

On ne constate jamais, à proprement parler, la *terminaison par gangrène*, par *suppuration* avec formation d'*abcès*: on ne constate pas davantage le passage à l'état chronique.

Pronostic. — Le pronostic de la pneumonie franche est bénin ; la maladie guérit six fois sur dix (Coulon et Olivier); mais cette proportion est au-dessous de la vérité.

Beaucoup de cas, plus bénins, passent inaperçus ou sont regardés comme de simples catarrhes aigus des voies respiratoires.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on ne constate pas d'*épanchement pleurétique* ni de *lésions des plèvres*.

Le POUMON est volumineux, il ne s'affaisse pas au contact de l'air ; il est lourd, inélastique, sauf à la partie supérieure, et garde l'empreinte des doigts ; il est atélectasié.

Les lésions sont homogènes, étendues à tout un lobe ; elles accusent de l'*engouement*, de l'*hépatisation rouge*, rarement de l'*hépatisation grise*. Ces altérations sont ordinairement superposées sans discontinuité, sans irrégularité ; l'aspect extérieur du poumon rappelle la marche progressive et ascensionnelle de l'hépatisation caractéristique de la pneumonie aiguë du *cheval*.

ENGOUEMENT. — Les *parties engouées* ont gardé leur texture, leur élasticité ; jetées dans l'eau, elles surnagent.

Sur la *coupe*, la couleur du poumon se fonce de la surface au centre du lobe malade : de rouge vif, elle passe au rouge sombre, puis au rouge-brique, au rouge

lavé, au rouge brun. Les travées interlobulaires sont infiltrées de sérosité noirâtre, qui s'écoule abondamment de la surface de section : leur diamètre est uniforme et ne dépasse jamais 2 à 3 millimètres. La teinte des lobules est uniforme ; on y observe seulement des *points noirâtres* dus aux hémorragies capillaires, aux caillots sanguins qui englobent complètement un lobule pulmonaire.

Hépatisation rouge. — Les *parties hépatisées* n'offrent point de territoires lobulaires multicolores ; elles présentent une teinte rouge lavée et sont circonscrites par des cloisons régulières blanchâtres ; leur épaisseur uniforme, de 1 à 2 millimètres, paraît diminuer sous l'influence de la compression des lobules pulmonaires. La coupe de la portion hépatisée est sèche, nette ; la déchirure est granuleuse et fait apparaître les fines concrétions fibrineuses contenues dans les bronches. La densité et la consistance rappellent celles de l'hépatisation rouge du cheval.

Hépatisation grise. — L'*hépatisation grise* et les *petits abcès* semblent faire partie intégrante de l'évolution de la pneumonie chez le *bœuf*. Ces lésions sont ordinairement situées vers le bord inférieur ; elles se traduisent par « une multitude de points jaunâtres, très serrés ; ce sont de très *petits foyers purulents* du volume de moins d'une tête d'épingle, enchâssés dans le parenchyme hépatisé. Par la *pression* entre les doigts, ces foyers se vident, et leur contenu vient sourdre à la coupe sous forme de gouttelettes d'un pus jaune, épais, crémeux (Coulon et Olivier) (1).

Les bronches se remplissent de sérosité blanchâtre, spumeuse ; les petites bronches renferment quelquefois des concrétions fibrineuses ; la muqueuse est injectée, enflammée ; elle est quelquefois détruite par places. Exceptionnellement, l'examen du poumon décèle les lésions de

(1) Coulon et Olivier, *Bull. de la Soc. centr.*, 1884, p. 338.

la *pneumonie chronique*. Elles ne rappellent en rien celles de la *péripneumonie chronique*.

Les GANGLIONS BRONCHIQUES sont hypertrophiés, du volume d'un œuf de pigeon : leur coupe est congestionnée et hémorragique. On n'a pas signalé de lésions *extra-pulmonaires*.

Diagnostic différentiel. — La *pneumonie lobaire sporadique* doit être différenciée de la *péripneumonie contagieuse*, de la *pneumonie par corps étrangers*, de la *bronchite*, de la *tuberculose*, de la *pleurésie* et de la *péricardite traumatique*.

1° PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE. — Cette différenciation a perdu de son importance en raison de la disparition à peu près complète de la péripneumonie contagieuse du sol français ; mais cette maladie peut revenir, et il faut toujours être en mesure de la reconnaître.

Les renseignements, à défaut des symptômes, peuvent servir à établir le diagnostic différentiel. Si un sujet atteint n'a été en contact avec aucun animal étranger, on diagnostique la *pneumonie sporadique*.

Les *inflammations pulmonaires* déterminées par les migrations des *corps étrangers* du réseau sont souvent difficiles à différencier des pneumonies et des broncho-pneumonies.

Ces inflammations intéressent la base du poumon, respectent les lobes inférieurs ; elles sont précédées de météorisation, de troubles digestifs et d'une toux réflexe sans jetage. En outre, ces pneumonies traumatiques ont une évolution irrégulière atypique ; elles mettent ordinairement plusieurs semaines à se compléter et aboutissent généralement à l'abcédation et à la gangrène.

2° BRONCHO-PNEUMONIE PAR CORPS ÉTRANGERS. — On différencie la pneumonie *lobaire sporadique* de la *pneumonie* par *corps étrangers* par la marche irrégulière, suppurative ou gangreneuse de cette dernière.

3° BRONCHITE. — La bronchite se distingue de la pneu-

monie par l'absence de matité et par la production de *râles muqueux* à grosses ou à petites bulles, qui n'empêchent pas d'entendre le murmure respiratoire.

4° Tuberculose. — L'évolution aiguë, fébrile, rapide, la localisation exclusive des signes plessimétriques et stéthoscopiques dans les parties inférieures de la poitrine appartiennent exclusivement à la pneumonie sporadique. Ces signes sont en opposition avec la marche chronique, et les signes physiques (*râles sibilants*, *submatité irrégulièrement distribuée*), qui font partie du cortège symptomatique de la tuberculose. Il conviendrait d'essayer la *tuberculine* afin de compléter la séparation des cas douteux qui peuvent se produire.

5° Pleurésie. — La *pleurésie* est généralement *tuberculeuse*. Elle se fait remarquer par l'horizontalité de la zone de matité qui occupe la partie inférieure de la poitrine et par des troubles fonctionnels analogues à ceux qui servent, chez le *cheval*, à distinguer cette maladie de la pneumonie.

6° Péricardite traumatique. — On différencie la *péricardite traumatique* de la *pneumonie sporadique* en se basant sur l'œdème sous-sternal, le pouls veineux à la jugulaire, et sur l'assourdissement des battements et des bruits du cœur, tous signes pathognomoniques de l'inflammation du péricarde.

Traitement. — Des *soins hygiéniques* (aération régulière de l'étable, température modérée, boissons tièdes, bonne alimentation exempte de poussières) sont aussi utiles dans la pneumonie du *bœuf* que dans celle du *cheval*.

Les *moyens thérapeutiques* sont les antipyrétiques, les antiseptiques et les expectorants.

Dubourg conseille les excitants externes (sinapismes, trochisques) et internes (alcool, essence de térébenthine, café).

Parmi les *antipyrétiques*, la saignée a eu jusqu'à présent

la plus grande vogue; ses effets sont instantanés (Cruzel). Utile chez les animaux de travail, la saignée est nuisible chez les animaux faibles, débiles, chez les animaux jeunes, et chez les *vaches laitières.* — Elle détermine toujours l'abaissement de la température, la dilution du sang, si elle ne hâte pas la résolution.

Les médicaments antipyrétiques (quinquina, acétanilide, phénacétine à la dose de 15 à 20 grammes chez les grands animaux) ont une action très efficace. On peut recourir encore au sulfate de quinine et au salicylate de soude.

Pour assurer la désinfection des vésicules pulmonaires et des bronchioles, on utilise tous les agents qui s'éliminent par la muqueuse pulmonaire; les *aromatiques*; le goudron, la créosote, l'essence de térébenthine. etc., peuvent être avantageusement employés. Ils facilitent en même temps l'élimination des produits exsudés, hâtent la résolution et la disparition de tous les troubles morbides.

III. — CHÈVRES.

Les pneumonies de la chèvre sont des maladies infectieuses, fébriles, endémiques ou épidémiques analogues à celles des solipèdes. Cette espèce animale réalise, en effet, les deux processus pulmonaires les plus caractéristiques : la pneumonie et la pleuro-pneumonie contagieuses; mais ces deux formes anatomiques, souvent associées dans le cours d'une endémie d'écurie. peuvent se trouver réunies ou conserver une indépendance complète. Nous allons décrire successivement ces deux types infectieux qui offrent une parenté clinique suffisante pour justifier leur rapprochement. D'ailleurs, rien ne prouve qu'elles n'évoluent pas sous l'influence de la même cause et qu'elles ne peuvent découler l'une de l'autre.

I. — *Pneumonie infectieuse.*

Définition. — La pneumonie infectieuse est caractérisée par une fièvre intense et une exsudation fibrineuse lobulaire, multilobulaire, devenant lobaire et parfois pleurale, accompagnée de signes asphyxiques qui entraînent fréquemment la mort.

Signalée en 1881, au Cap, par Hutcheon, sur les chèvres importées d'Angora, elle a été observée dans l'Inde anglaise par Steel et étudiée en 1886 par Nicolle et Kéfik-Bey chez les chèvres d'Anatolie (1).

Étiologie et pathogénie. — Ces pneumonies contagieuses naissent dans des conditions analogues à celles des solipèdes. Affaire de pays, d'agglomérations de chèvres, d'importations d'animaux infectés. Certains pays comme l'Asie centrale et occidentale, l'Anatolie, fournissent des races douées d'une réceptivité spéciale à l'égard de ces infections pulmonaires. L'importation d'animaux infectés dans des pays ordinairement indemnes suffit pour faire éclater de véritables épidémies d'autant plus graves que les animaux sont plus nombreux. On a vu ainsi une épizootie de pneumonie infectieuse naître par l'importation d'un troupeau de chèvres d'Angora, faire périr 12000 animaux indigènes et ne cesser que par l'abatage de tous les animaux contaminés. Les maladies infectieuses nouvelles sont toujours plus meurtrières que les maladies acclimatées : les races animales comme les races humaines se vaccinent spontanément à un degré variable contre tous les germes ambiants autochtones ; elles sont désarmées vis-à-vis des microbes importés par des animaux contaminés.

L'action déprimante exercée par le transport chez ces animaux contribue à rendre ces microbes hypervirulents. Ils cultivent dans les voies respiratoires, s'adaptent au poumon et à l'espèce animale qui leur a servi de terrain

(1) Nicolle et Kéfik-Bey, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896.

de culture. Ces pneumonies de la chèvre frappent exclusivement les chèvres; les moutons et les grands ruminants demeurent indemnes. La contamination des animaux sains s'effectue facilement dans les troupeaux; le jetage est le véhicule du contage. Son activité résulte de son adaptation et non de sa nature. C'est un *streptocoque* isolé, en forme de diplocoque ou disposé en chaînettes et associé à la bactérie *ovoïde*. On ne reproduit pas mieux la pneumonie des chèvres que celles des solipèdes. Les pneumonies aiguës de ces deux espèces se prêtent aux mêmes considérations étiologiques et pathogéniques.

Symptômes. — La pneumonie débute par des troubles généraux, notamment par une diminution de l'appétit et une fièvre intense; la température s'élève rapidement de 40 à 42°.

En même temps les symptômes respiratoires font leur apparition; une toux fréquente, faible, avortée, se fait entendre; elle est accompagnée d'un jetage muqueux, aéré. La respiration s'accélère graduellement; les animaux essoufflés, haletants, ne peuvent suivre le troupeau.

L'exploration du thorax permet de recueillir des signes pathognomoniques. La percussion dénonce l'existence de foyers de submatité disséminés vers les parties inférieures des lobes pulmonaires d'un côté de la poitrine et quelquefois des deux côtés. A leur niveau, on peut percevoir des râles crépitants. Les foyers pneumoniques se fusionnent en quelques jours; l'exsudation fibrineuse se coagule, la pneumonie devient massive et la matité est évidente. L'auscultation de la poitrine au niveau des grosses divisions bronchiques inférieures permet d'entendre un souffle tubaire caractéristique de l'hépatisation. Cette lésion s'accroît et détermine bientôt une dyspnée intense; la respiration est très accélérée, le cœur faiblit, les muqueuses se congestionnent et deviennent violacées; l'asphyxie fait de rapides progrès; l'animal ouvre la bouche et sort la langue pour respirer.

L'*évolution* de la maladie est rapide; elle est de dix jours en moyenne : elle peut se terminer par résolution : elle est souvent mortelle par asphyxie et intoxication ; les animaux affaiblis et épuisés présentent quelquefois des signes de paralysie.

Pronostic. — Le pronostic est très grave : les trois quarts ou même les quatre cinquièmes des animaux succombent. Les femelles pleines avortent généralement.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la pneumonie infectieuse intéressent le poumon et parfois la plèvre. Dans le poumon, elles consistent dans des foyers plus ou moins étendus de pneumonie fibrineuse occupant les parties inférieures des lobes. Ces foyers de pneumonie lobulaire diffèrent de ceux des broncho-pneumonies par leur développement unilatéral ou par leur prédominance d'un côté quand leur évolution est bilatérale. Il faut cependant reconnaître que l'exsudation fibrineuse ne confère jamais aux parties malades l'homogénéité caractéristique des pneumonies franches. Le poumon, distendu par l'exsudat et la congestion secondaire, est volumineux, lourd et diversement coloré ; il offre un aspect marbré, rouge brun ; certaines parties sont d'un rouge violacé qui contraste avec les parties voisines d'un gris rosé ou relativement très pâles. Le tissu hépatisé est friable ; sa coupe est sèche et granuleuse : les alvéoles sont remplis d'un exsudat nettement fibrineux.

Les *bronches* sont rétrécies ou comblées par un exsudat fibrineux par les produits de sécrétion et des spumosités.

La *plèvre* qui recouvre les parties les plus malades du poumon ne demeure pas indemne : le processus infectant pulmonaire déborde et envahit la surface.

Cette infection secondaire se traduit par des fausses membranes et un épanchement citrin peu considérable.

Tous les autres organes sont sains.

Traitement. — L'isolement des malades, l'abatage total des troupeaux contaminés, la surveillance des

animaux importés, sont autant de mesures susceptibles de prévenir l'apparition de la maladie chez les animaux indigènes et l'extension des endémies qui se sont produites.

Le *traitement curatif* est lui-même efficace quand les animaux sont placés dans les meilleures conditions hygiéniques pour obtenir la guérison.

Les malades ne peuvent ni suivre le troupeau, ni supporter les intempéries atmosphériques ; ils doivent être placés dans des écuries chaudes, recevoir une nourriture de facile digestion, des boissons tièdes additionnées de substances émollientes, légèrement purgatives et diurétiques. C'est à l'omission de ces mesures qu'il faut attribuer la mortalité considérable déterminée par cette pneumonie infectieuse.

II. — Pleuro-pneumonie infectieuse.

Définition. — La pleuro-pneumonie infectieuse des chèvres est une maladie aiguë, fébrile, enzootique ou épizootique, caractérisée par une inflammation simultanée des plèvres et des poumons, se terminant promptement par la mort.

Les lésions pleurales, à peine esquissées dans la pneumonie infectieuse, acquièrent ici leur complet développement : on a l'image de la pleuro-pneumonie contagieuse du cheval, qui peut servir de type au double point de vue de la diversité des formes morbides d'un même processus et de la transformation d'une forme bénigne en une forme des plus graves comme la pleuro-pneumonie infectieuse, par la simple exaltation de la virulence microbienne dans un foyer infectieux, où les animaux jeunes et prédisposés créent un milieu favorable à l'acquisition de cette hypervirulence.

Les caractères cliniques qui séparent les pleuro-pneumonies des pneumonies contagieuses de la chèvre n'ont pas d'autre signification. On a cru que chaque forme anato-

mique de l'inflammation d'un organe devait être régie par une cause spéciale : C'est dans cette œuvre d'émiettement que les recherches bactériologiques apparaissent avec toute leur stérilité. On ne pourra lire dans dix ans les ouvrages que la bactériologie seule a inspirés sans songer à Broussais et sans constater que, sous l'empire d'une autre idée, son esprit de système a été égalé sinon dépassé. La bactériologie doit suivre la clinique ; elle ne peut la devancer sans s'égarer. La dualité des charbons a été établie par la clinique, avant d'être sanctionnée par la bactériologie. Penser bactériologiquement, c'est penser systématiquement ou faussement ; penser cliniquement, c'est penser sainement, librement, non aveuglément. La pleuropneumonie épizootique n'est qu'une manifestation accentuée de la pneumonie infectieuse.

Historique. — Décrite par des Arabes sous le nom de *bou-frida*, elle a été bien étudiée par Thomas en 1873, qui l'a observée en Algérie, où les pertes atteignent 50 à 55 p. 100 (Castelet) (1).

Elle sévit probablement dans les troupeaux de chèvres de tous les pays : on l'a signalée chez des chèvres des Pyrénées, de la Saxe, de la Hesse, du Val d'Aoste ; on la signalera dans bien d'autres pays, soit à la suite d'importations de chèvres infectées, soit à la suite du développement spontané de ces infections pulmonaires ou pleuro-pulmonaires chez des animaux prédisposés.

Étiologie. — La misère physiologique engendrée par une alimentation insuffisante favorise l'infection des troupeaux en Algérie, où les Arabes montrent, à cet égard, la plus grande imprévoyance. Les germes infectieux s'acclimatent chez ces animaux débilités et font développer pendant les hivers rigoureux des épizooties qui se reproduisent ainsi périodiquement.

La maladie règne aussi d'une manière continue dans les

(1) Thomas, Rapport médical sur le bou-frida, Alger, 1875. — Castelet, La pleuro-pneumonie de la chèvre en Algérie (*Progrès vétér.*, 1906).

parties montagneuses des Pyrénées, des Alpes et de la plupart des pays où les animaux sont d'autant plus décimés qu'ils sont agglomérés dans des étables plus exiguës et entretenus dans des conditions plus antihygiéniques.

Les animaux infectés sont plus ou moins frappés de telle sorte qu'entre les pneumonies mal définies et les pleuro-pneumonies les plus marquées on peut constater des endémies caractérisées par toutes les nuances intermédiaires. Jusqu'à présent on n'a incriminé aucun agent pathogène spécial ; elle est infectieuse comme les autres formes de pneumonie, mais non inoculable. Elle recrute ses premiers malades parmi les chèvres en état de gestation ou chez les animaux jeunes et s'étend ensuite à tout le troupeau.

Symptômes. — L'infection pleuro-pulmonaire provoque d'emblée des lésions massives, unilatérales ou des lésions plus discrètes, qui s'étendent progressivement : on peut distinguer ainsi un type suraigu, un type aigu ; il existe aussi des types atténués.

a. Type suraigu. — L'*invasion* du mal est annoncée par des symptômes généraux les plus graves ; la température s'élève à 41° ; l'animal refuse aliments et boissons et manifeste un abattement extrême avec un essoufflement caractéristique ; la respiration, très accélérée, est plaintive et entrecoupée par une toux faible, fréquente, suivie de l'expulsion d'un jetage safrané ou strié de sang qui témoigne du phénomène congestif et exsudatif qui s'accomplit dans le poumon. Cette modification physique du parenchyme pulmonaire est dénoncée par de la submatité des parties inférieures du poumon affecté par une douleur intercostale révélée par la pression et par une respiration bronchique rude et l'existence de râles crépitants et un bruit de crécelle au niveau des parties malades.

La *période d'état* est atteinte en vingt-quatre à trente-six heures ; l'exsudat comble la plus grande partie d'un poumon pendant qu'il envahit la plèvre et produit un épanchement liquide qui refoule le poumon et augmente la gêne respi-

ratoire. L'animal trahit cette dyspnée intense par son attitude : il demeure debout, immobile. les membres écartés, la physionomie angoissée : l'œil fixe, la respiration saccadée ; chaque expiration s'accompagne d'une oscillation du corps et d'une plainte ; les battements du cœur sont tumultueux, le pouls petit ; la circulation de retour difficile ; les muqueuses sont vivement congestionnées.

L'exploration de la poitrine fait constater l'imperméabilité d'un poumon ; la matité qui atteint rapidement les parties élevées est à la fois l'expression de l'exsudation pleurale et pulmonaire et de l'atélectasie rapide des parties non hépatisées : il ne présente plus de murmure respiratoire et ne laisse plus entendre qu'un souffle tubaire qui se propage depuis le niveau de l'épanchement jusqu'à la colonne vertébrale.

L'animal ne peut plus ni tousser, ni résister à l'asphyxie ; ses muqueuses deviennent violacées ; il ouvre la bouche, il tombe et offre des convulsions qui précèdent la mort.

Cette terminaison peut survenir au début par congestion pulmonaire : elle survient ordinairement au bout de quatre à cinq jours.

b. Type aigu. — Le type aigu consiste essentiellement dans l'hépatisation lente et progressive d'un poumon, accompagnée de pleurésie du même côté. Cette altération est précédée de troubles généraux et de symptômes respiratoires caractéristiques.

L'animal, triste et abattu, présente de la fièvre dénoncée par des tremblements analogues au frisson initial de la pneumonie, de l'élévation de la température, avec accélération de la respiration (40 par minute) et de la circulation (plus de 110 pulsations par minute dans certains cas). L'appétit est diminué. mais il ne disparaît jamais entièrement ; la rumination et la digestion attestent par la régularité de leur fonctionnement l'intégrité de l'appareil digestif.

Une toux sèche, quinteuse. qui devient rapidement grasse et accompagnée d'expectoration, un jetage séreux. blan-

châtre, safrané ou rouillé, une respiration courte, précipitée, annoncent une affection pulmonaire aiguë.

Une légère submatité vers les parties inférieures de la poitrine, avec un bruit légèrement tympanique, accuse l'engouement du poumon que l'atténuation du murmure respiratoire vient confirmer. En même temps, la pression des espaces intercostaux est douloureuse, et l'on peut percevoir un bruit de frottement pleurétique symptomatique de l'éclosion d'une pleurésie.

Au-dessus des parties malades, la respiration bronchique rude et l'exagération du murmure respiratoire prouvent l'insuffisance respiratoire des parties inférieures. Cette double invasion inflammatoire se dessine en trois à cinq jours.

La période d'augment de cette infection pulmonaire et pleurale simultanée se traduit par l'extension de toutes les lésions : l'envahissement du poumon s'opère par zones verticales comprenant toute la hauteur de l'organe, et la cavité pleurale se remplit d'un épanchement qui atélectasie les portions du parenchyme pulmonaire que la pneumonie a respectées.

La percussion et l'auscultation mettent en évidence l'étendue des lésions pulmonaires et l'importance du péril asphyxique. La moitié du poumon ne collabore plus à la respiration et constitue un danger de fluxion pour le côté sain; la sonorité physiologique est remplacée par une matité absolue; le murmure respiratoire a cessé de se faire entendre ; la respiration bronchique soufflante et le retentissement intrathoracique de la plainte qui accompagne chaque respiration sont les deux seuls bruits perçus. L'animal s'efforce d'utiliser toutes ses ressources respiratoires : il demeure debout, immobile, indifférent, la ligne dorso-lombaire voussée en contre-haut, la tête étendue sur l'encolure pour faciliter la pénétration de l'air dans le poumon sain : ses yeux sont larmoyants; sa bouche, légèrement entr'ouverte, permet à la bave de s'écouler au

dehors : son flanc est retroussé et sa respiration est plaintive ; son appétit est conservé ; la maladie a atteint sa période d'état.

L'animal n'a pas encore cessé de lutter ; mais l'appétit faiblit, les forces diminuent, l'abattement fait des progrès, le cœur s'épuise, le pouls s'effile ; le malade n'a plus l'énergie suffisante pour tousser, la sécrétion lactée est complètement tarie, et pourtant la fièvre ne tombe pas : l'heure de la résolution passe, l'hépatisation persiste ; l'épanchement pleural s'accroît ; il est à la fois un obstacle insurmontable à la résorption de l'exsudat et une source de troubles cardiaques, de congestion collatérale, de stase et de troubles qui menacent d'autant plus le poumon sain que l'animal ne peut plus se tenir debout pour conjurer les phénomènes asphyxiques.

La *mort* survient brusquement par congestion et œdème de toutes les parties perméables à l'air ou, lentement, par épuisement et marasme.

La fièvre ne se maintient plus à un aussi haut degré : elle oscille entre 39 et 40° ou s'abaisse légèrement au-dessous, pour remonter par accès jusqu'à 41° ; le pouls devient petit, filant et très fréquent jusqu'à 130 pulsations par minute ; la respiration est de plus en plus précipitée (60 à 70 mouvements par minute), la toux est rare et faible ; le sujet demeure étendu en décubitus sternal ; les yeux ternes, chassieux, demi-clos, la lèvre inférieure pendante ; l'animal ne mange presque plus, il offre du météorisme et de la diarrhée, il s'affaiblit et maigrit progressivement, ses extrémités se refroidissent, et il fait entendre des grincements de dents, prélude d'une mort prochaine.

Cette terminaison survient, en moyenne, en quinze à trente jours ; elle est souvent hâtée par diverses complications pulmonaires, comme la suppuration ou la gangrène des foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie, par l'intoxication générale qui résulte de la résorption des toxines et des infections secondaires susceptibles de provoquer des érup-

tions de la peau des lèvres, des mamelles, de tout le corps ou même des ulcérations buccales. Ces altérations sont d'autant plus fréquentes que la pneumonie est moins, lobaire et plus nettement lobulaire. Les broncho-pneumonies sont toujours plus redoutables et plus meurtrières que les pneumonies franchement hépatisantes.

c. Type chronique. — L'*état chronique* succède à l'évolution aiguë quand les animaux ont pu résister aux altérations nécrosantes ou suppuratives des lobules frappés : c'est un travail d'enkystement qui se poursuit dans les poumons, mais qui ne s'achève pas, l'animal succombant à l'étisie avant sa réalisation complète.

La *guérison* par résolution est la tendance naturelle de toutes les pneumonies hépatisantes; cette terminaison habituelle des pneumonies simples est contrariée ou empêchée par la pleurésie qui crée des adhérences anormales, des compressions qui s'opposent à la restitution intégrale des fonctions physiologiques du poumon.

La *résolution* est l'évolution habituelle de toutes les pneumonies simples; elle constitue un événement exceptionnel chaque fois que la pneumonie s'accompagne de pleurésie. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'une pleurésie surajoutée à une pneumonie indique que celle-ci n'est pas franchement hépatisante; quelle est plus lobulaire que lobaire et qu'elle tend plus à se rapprocher des broncho-pneumonies diffuses que des pneumonies fibrineuses massives.

Pronostic. — Le pronostic est très grave : 60 p. 100 environ d'animaux atteints succombent; les chèvres en état de gestation avortent d'emblée. Les formes à dominante pleurale sont toujours plus graves que celles à dominante pulmonaire.

Anatomie pathologique. — Le poumon et la plèvre d'un côté de la poitrine sont ordinairement le siège exclusif d'une vive inflammation, qui parfois se propage secondairement au côté opposé.

Le sac pleural, altéré, renferme un exsudat trouble,

jaune citrin, dont la quantité peut atteindre 2 litres. La plèvre pariétale et viscérale est recouverte de fausses membranes fibrineuses, épaisses de 1 ou 2 centimètres, aréolaires, blanc jaunâtre, accumulées principalement au niveau du péricarde, plus ou moins adhérentes à la paroi suivant leur degré d'organisation.

Le *poumon* offre une couleur uniformément foncée, tantôt une teinte marbrée résultant de la dissémination des lésions, de l'inégalité de leur ancienneté, de l'infiltration fibrineuse et œdémateuse des tissus conjonctif et lymphatique interlobulaire, périvasculaire et péribronchique.

Tantôt on observe une hépatisation totale ou partielle des parties moyennes du poumon, tantôt des foyers multiples et rapprochés de broncho-pneumonie qui sont l'origine de cet aspect marbré des lobules diversement altérés et circonscrits par des filons jaunâtres comme dans la péripneumonie. Certains lobules sont simplement congestionnés, hémorragiques, violacés ou lie de vin, d'autres sont hépatisés; on peut en trouver d'abcédés ou de gangrenés.

Le péricarde est quelquefois le siège d'un épanchement et de fausses membranes analogues aux exsudats pleuraux.

Les *ganglions* bronchiques sont hypertrophiés, infiltrés et hémorragiques.

La rate est volumineuse par stase sanguine. Le foie et les reins sont congestionnés.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile. Les troubles respiratoires, notamment la matité, le souffle tubaire sont des signes caractéristiques de cette infection pulmonaire. L'horizontalité de l'exsudation, l'intensité des phénomènes asphyxiques, la ponction font reconnaître l'existence d'une pleurésie et d'une lésion surajoutée.

Traitement. — L'isolement des malades, l'entretien des troupeaux contaminés dans les meilleures conditions hygiéniques sont les moyens les plus propres à enrayer les enzooties de pneumonie et de pleuro-pneumonie.

Le traitement curatif doit être commencé dès que les

animaux accusent par des frissons, de la toux ou une simple élévation de la température, l'invasion de la maladie.

Les révulsifs peuvent prévenir les exsudations pleurale et pulmonaire ou diminuer leur intensité.

On facilite l'expectoration des produits exsudés à l'aide de la terpine, du kermès, administrés en électuaire; on combat la fièvre à l'aide de l'acétanilide à la dose de 2 à 3 grammes par jour.

IV. — MOUTONS.

Les infections pulmonaires des moutons sont caractérisées comme celles des autres espèces par des *pneumonies simples* ou des *pleuro-pneumonies sporadiques* ou enzootiques; mais elles n'ont pas été suivies et décrites avec autant de soin que chez des espèces voisines comme la chèvre.

Il faut d'ailleurs reconnaître qu'elles ont été souvent méconnues. Quand les *moutons* et les *agneaux* toussent, jettent, offrent une dyspnée plus ou moins intense, on attribue généralement ces troubles respiratoires à la *stronglyose pulmonaire* si les animaux ne meurent pas, à la *pasteurellose* si les animaux succombent. Dans un cas comme dans l'autre, on ne tient aucun compte des lésions pulmonaires et pleurales qui sont la marque d'une infection pulmonaire certaine.

Les enzooties de pneumonie aiguë ont été observées simultanément chez le *mouton* et la *chèvre* (Steel); elles affectent le type lobaire, le type lobulaire ou la forme pleuro-pulmonaire comme chez les solipèdes (1). La des-

(1) Liénaux a observé notamment chez un mouton des lésions de pleuro-pneumonie semblables à celles de la chèvre : un exsudat inflammatoire occupait les bandes conjonctives interlobulaires (Liénaux, *Ann. de méd. vét.*, 1896, p. 630). Robertson a observé au Cap une pneumonie du mouton qui évolue presque sans fièvre caactérisée par la présence dans les lésions de pneumonie lobaire ou lobulaire de corps qui paraissent être d'origine parasitaire. Ce sont des masses irrégulières à extrémités arrondies, rappelant certaines formes du parasite de la malaria. Cette maladie chronique sévit principalement en hiver, se complique fréquemment de pleurésie et fait chaque année un grand nombre de victimes. (*Rev. gén.*, 1906, t. I, p. 376).

cription complète que nous venons d'en faire chez la chèvre nous dispense d'y insister.

V. — PORCS.

Les pneumonies lobaires, sporadiques et contagieuses du porc connues sous le nom de *pneumonies contagieuses*, de *Schweinesenche*, de *Swine-Plaque*, de *pleuro-pneumonie* épizootique du porc, rentrent avec le rouget et la peste dans le groupe des maladies contagieuses dont la déclaration est obligatoire et qui sont l'objet de mesures sanitaires (Voy. *Maladies contagieuses*).

VI. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — Les carnivores réalisent rarement les lésions caractéristiques de la pneumonie fibrineuse lobaire. Signalée par Röll, Trasbot, Renault, Boissière, elle peut revêtir le caractère épidémique. Pourtant le nombre des cas observés est considérablement réduit si l'on en retranche tous ceux qui se rattachent à la maladie du *jeune âge*.

Les *refroidissements* ont une grande influence sur le développement de cette maladie; elle sévit particulièrement l'hiver et le printemps et disparaît complètement pendant les mois de juillet, août et septembre.

Le *transport* des *chiens* en *chemin de fer*, la *chasse* dans les *marais*, la *chasse* sans interruption pendant plusieurs jours, suivie du passage d'un *fleuve* à la nage (Renault) déterminent fréquemment des pneumonies lobaires ou des *broncho-pneumonies*. Les chiens habitués à coucher dans les appartements contractent souvent une *pneumonie* si on les oblige à passer la nuit dans une niche mal abritée. Sous l'influence du *refroidissement*, les microbes de la pneumonie infectent le poumon. Sans eux, aucune pneumonie ne peut se développer. Quand cette

maladie envahit un chenil, l'agent pathogène augmente de virulence : la pneumonie devient enzootique ; elle décime les animaux d'un chenil [Renault (1), Boissière et Trasbot] (2).

Elle est infectieuse : mais on ne réussit pas à l'inoculer : les injections trachéales de suc pulmonaire riche en micrococques et en diplocoques ne troublent pas la santé des animaux sains.

Anatomie pathologique. — Les lésions occupent tantôt le poumon droit, tantôt le poumon gauche ; elles intéressent plus souvent les deux lobes que chez le *cheval*.

Leur *topographie* est sensiblement la même que chez les autres espèces : elles siègent dans le lobe antérieur, le lobe moyen et une partie du bord inférieur du lobe inférieur (fig. 25).

Engouement. — Les parties supérieures sont souvent engouées, de couleur foncée ; la démarcation entre les parties congestionnées, les parties saines et les parties hépatisées est moins tranchée que chez le *cheval*. Il faut toucher, presser, couper et déchirer le poumon pour établir nettement ces délimitations. On constate une *crépitation* faible dans les parties gorgées de sang ; le tissu pulmonaire est infiltré de sérosité trouble et spumeuse ; il est tuméfié, volumineux, tenace, spongieux et plus dense qu'à l'état normal.

Hépatisation. — L'hépatisation s'entend plus haut dans le *centre* que dans les couches superficielles ; elle n'est jamais aussi franchement fibrineuse que chez le cheval ; elle se rapproche davantage de l'hépatisation *grise* ; elle est moins cohérente, moins compacte, plus suppurative ; les vésicules pulmonaires sont remplies de leucocytes ; le réseau fibrineux fait presque complètement défaut. Aussi le poumon est-il extrêmement friable et la déchi-

(1) Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1835, p. 12. — Massalongo, Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la broncho-pneumonie (*Arch. de physiol.*, 1885).

(2) Boissière et Trasbot, *Dictionnaire* de H. Bouley, t. XVIII, art. Pneumonie, p. 177.

rure met-elle rarement en évidence les granulations moulées dans les vésicules pulmonaires. Ce tissu, de couleur brun-chocolat, est plus dense que l'eau; la submersion

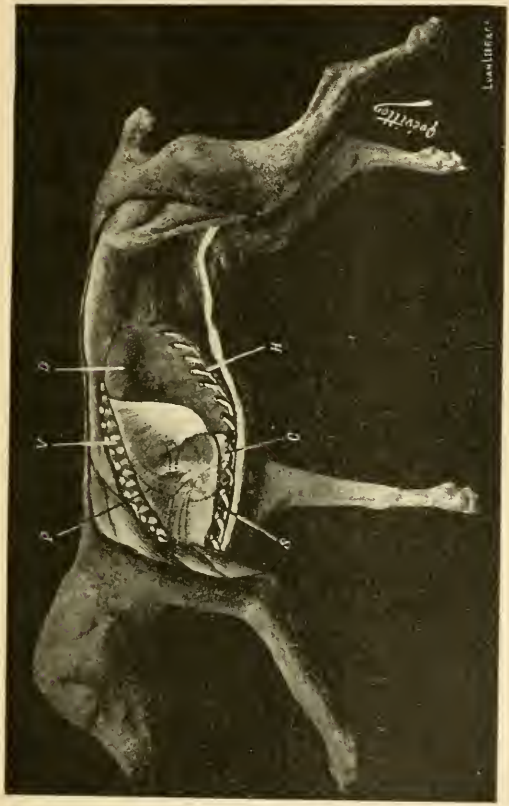


Fig. 23. — Topographie du poumon à l'état normal chez le chien.

L'animal étant congelé et la poitrine ouverte, on constate que le poumon s'arrête en arrière au niveau de la onzième côte. Les régions de l'hypocondre H, et du diaphragme D sont dépourvues du poumon P. — Le cœur G et les vaisseaux sont représentés ici d'une manière schématique.

est complète quand on le jette dans un vase rempli de ce liquide.

La *surface de section* laisse écouler un liquide épais, visqueux, grisâtre, brunâtre ou de teinte chocolat, com-

posé de globules de pus, d'hématies et de cellules épithéliales.

Suppuration. — La suppuration est une altération habituelle dans les pneumonies du *chien*. D'abord cantonnée dans les vésicules pulmonaires, elle peut s'étendre par suite de la destruction des parois alvéolaires et aboutir à l'abcédation. On voit des cavités anfractueuses, remplies de liquide purulent (Lucet, Trasbot) (1).

Symptômes. — L'invasion de la pneumonie est soudaine; l'anoxerie, la toux, le jetage et l'abattement sont les premiers signes de son développement.

Réfugiés dans un coin, les animaux toussent fréquemment; les naseaux laissent écouler un liquide épais visqueux, roussâtre ou de couleur chocolat; les yeux sont chassieux, enfoncés; les muqueuses sont pâles, légèrement jaunâtres, infiltrées. La faiblesse est si grande que les animaux ne peuvent se déplacer; ils marchent en titubant. Quand on les sort, ils regagnent immédiatement leur loge après avoir fait entendre une quinte de toux.

La *respiration* est accélérée (50 à 60 par minute), le pouls est fréquent, mou (110 à 120 pulsations): la percussion révèle de la submatité ou de la matité à la partie inférieure de la poitrine; l'*auscultation* laisse percevoir des râles crépitants et des râles muqueux très abondants et très variés.

Marche. — La *marche* de la maladie est très rapide; les sujets sont rapidement épuisés et intoxiqués; la *résolution* ou la *mort* surviennent en quelques jours. L'affection est très meurtrière; la plupart des animaux succombent.

Diagnostic. — On peut actuellement différencier, cliniquement, la *pneumonie lobaire* de la *broncho-pneumonie*.

La *pneumonie lobaire* est trop peu connue pour qu'on puisse songer à établir une distinction clinique. La pneumonie simple est séparée des localisations pulmonaires de

(1) Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 320.

la maladie du *jeune âge* par l'absence de conjonctivite, de kératite et d'éruption cutanée caractéristique de cette dernière affection.

Traitement. — Le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE de la pneumonie du *chien* découle de son origine microbienne. Il faut *isoler* les animaux malades et désinfecter la place qu'ils occupent, ainsi que les gamelles dans lesquelles ils reçoivent leur nourriture. Il importe de les bien nourrir pour combattre la dépression rapide de leurs forces. Le lait, le bouillon, les œufs, la viande conviennent aux animaux qui ont conservé leur appétit : on administre des lavements au jus de viande, des peptones, et des graisses émulsionnées, à ceux qui refusent toute nourriture ; les lavements d'eau salée à 5 p. 1 000 favorisent l'absorption des principes nutritifs.

Il faut tenir les animaux à une douce température.

Le TRAITEMENT CURATIF ne peut être uniforme ; il doit varier suivant l'état du malade et le degré d'intensité de la maladie : il doit être excitant quand l'oppression devient dangereuse, antidyspnéique quand les bronches sont trop encombrées de mucus; il est toujours utile d'employer les *antithermiques* quand la température est très élevée et les *antiseptiques* pour s'efforcer de réaliser l'asepsie des voies respiratoires.

Le *vin de quinquina*, le café, légèrement alcoolisé, soutiennent les forces et luttent contre l'action des toxines microbiennes.

La *quinine* ralentit les battements du cœur, abaisse la température, prévient la suppuration en paralysant les globules blancs qui ne peuvent émigrer vers le poumon enflammé.

Les *injections de caféine* et de sérum artificiel ont raison de l'adynamie cardiaque; celles d'éther combattent l'anémie générale résultant de l'intoxication et de la fièvre.

La *fièvre* réclame une médication antipyrétique énergique. Pourtant, il ne faut pas abuser de l'acétanilide

(50 centigrammes), ni de la phénacétine (50 centigrammes) qui altèrent les globules du sang ; on peut alterner l'usage de ces médicaments avec celui de la *quinine*, de la *vératrine* et de l'*antipyrine*, qui abaissent également la température.

La *révulsion* est difficile à obtenir chez le *chien* ; les animaux arrachent les bandages qui maintiennent les *sinapismes* et se roulent dans la paille dès que les effets commencent à se faire sentir ; il faut immobiliser les animaux après la friction.

La *médication antidyspnéique* s'impose quand les animaux manifestent du *souffle labial*. On peut provoquer l'expulsion des mucosités qui encombrent les bronches par l'administration des *vomitifs* : les composés stibiés, l'ipéca, l'apomorphine, ces derniers surtout, exercent une action salutaire. Loin de combattre la toux à l'aide des narcotiques, il faut la faciliter à l'aide de fumigations émollientes.

Certains agents ont une action *expectorante* et une action *antiseptique* ; ils doivent occuper une grande place dans le traitement de la pneumonie. L'iodure de potassium, le goudron en pilules, l'essence de térébenthine, la terpine, le terpinol, les fumigations de crésyl, d'eau phéniquée, conviennent pour désinfecter les premières voies respiratoires. Il faut nettoyer les ouvertures nasales à l'aide de solutions antiseptiques.

On n'oubliera pas de diviser tous les médicaments en plusieurs doses ; leur action est ainsi plus continue et moins perturbatrice.

B. — BRONCHO-PNEUMONIES.

Considérations générales. — La broncho-pneumonie, appelée *pneumonie lobulaire*, *pneumonie catarrhale*, est toujours consécutive à une inflammation aiguë ou chronique des bronches. Sans lésions bronchiques, pas de broncho-pneumonie.

Toute broncho-pneumonie exige pour se développer *un traumatisme préalable des bronches* permettant aux microbes d'infecter les alvéoles pulmonaires. Normalement la muqueuse bronchique s'oppose à cette infection : les *liquides*, injectés dans la trachée, sont absorbés avant d'avoir dépassé les gros canaux bronchiques, les *gaz* irritants sont neutralisés avant d'avoir pénétré dans les alvéoles pulmonaires ; les poisons sont dilués par le mucus, les microbes sont expulsés par les cils vibratiles ou détruits par les phagocytes ; les corps étrangers sont rejetés par la toux (fig. 26).

Fig. 26. — Broncho-pneumonie médicamenteuse observée chez un porc.

C, C', moule fibrineux d'une bronchiole englobant des corps étrangers. — *b*, paroi bronchique. — *l*, infiltration inflammatoire et leucocytique péri bronchique. — *f*, inflammation secondaire des alvéoles pulmonaires. — *a*, alvéoles sains (Cadéac).

Privée de ces moyens de défense, la muqueuse bronchique consent à l'infection ; alors les corps étrangers, les microbes et les parasites qui sont compris dans le mucus des petites bronches enflammées peuvent atteindre les alvéoles ; les microbes contenus normalement dans la bouche ou l'arrière-bouche peuvent devenir pathogènes pour la muqueuse pulmonaire : *Une broncho-pneumonie polymicrobienne en est la conséquence.*

Les parasites (*strongles*) qui vivent dans les bronches peuvent infecter les alvéoles de leurs œufs, de leurs embryons et y importer des germes.

Nous étudierons successivement les broncho-pneumonies infectieuses et les broncho-pneumonies par corps étrangers.

I. — BRONCHO-PNEUMONIES INFECTIEUSES.

Considérations générales. — Les broncho-pneumonies infectieuses sont caractérisées par une inflammation lobulaire plus ou moins prononcée, dans laquelle chaque lobule à un sort indépendant des lobules voisins. Tous peuvent être malades; la broncho-pneumonie demeure pseudo-lobaire, car tous sont altérés d'une manière différente. On en trouve de simplement congestionnés, d'*hépatisés*, de *splénisés*, de *carnisés*; il y en a de tuméfiés, d'affaissés sur eux-mêmes, de rosés, de blancs, de gris, de jaunâtres, de violacés, d'*emphysémateux* du fait des efforts vicariants, d'*atélectasiés* par obstruction de leurs bronches. Ils sont tous diversement infectés. La pneumonie est l'œuvre d'un agent qui frappe en bloc une vaste portion d'un lobe du poumon; les broncho-pneumonies infectieuses sont essentiellement polymicrobiennes. Les microbes infectieux des bronches abordent successivement les lobules; la lutte est longuê, irrégulière, atypique; la lutte est courte, cyclique dans la pneumonie où l'invasion microbienne prend d'emblée possession du parenchyme pulmonaire. Tous les microbes pyogènes ou toxiques peuvent se donner rendez-vous dans le poumon atteint de broncho-pneumonie : les streptocoques, les staphylocoques, les bactéries ovoïdes, les colibacilles, le bacille de Preisz-Guinard sont les plus redoutables. Ces microbes peuvent envahir immédiatement les bronches et les poumons des jeunes animaux; ceux-ci sont tellement réceptifs que cette affection pulmonaire devient contagieuse. Mais, à mesure que la résistance des sujets augmente, l'infection devient plus limitée, plus rare et rencontre devant elle des obstacles presque insurmontables. Spontanée chez les jeunes, elle est presque toujours secondaire chez les adultes. Les

microbes développés dans un organe (utérus, mamelle, etc.) n'envahissent guère le poumon qu'après une intoxication profonde, qui annihile tous les moyens de défense. Les broncho-pneumonies infectieuses méritent, pour ce motif, d'être décrites successivement chez les jeunes et chez les adultes.

I. — ANIMAUX JEUNES.

Fréquence. — Toutes les espèces animales ne sont pas également frappées. Les broncho-pneumonies infectieuses sont surtout fréquentes chez les *veaux* et chez les *agneaux*; mais on peut les observer également chez les *poulains*. On les voit apparaître immédiatement après la naissance ou dans les premiers jours qui suivent la naissance; c'est alors une *septicémie* à localisation pleuro-pulmonaire, qui succède à l'infection du cordon ombilical (septicémie des nouveau-nés, pleuro-pneumonie septique des nouveau-nés) (1). Ces broncho-pneumonies ne sont donc que des déterminations des infections générales des nouveau-nés. Elles peuvent précéder l'entérite diarrhéique, évoluer de concert avec cette dernière ou bien la compliquer. Le poumon est d'ailleurs un terrain de localisation de tous les germes infectieux qui débordent l'intestin. Toutes les *entérites diarrhéiques* des jeunes sont des sources de broncho-pneumonies: l'organisme, affaibli par l'infection intestinale, se laisse envahir. Toutes les variétés microbiennes qui exercent leurs sévices sur la muqueuse intestinale peuvent émigrer et élire domicile dans le parenchyme pulmonaire (Voy. *Entérites diarrhéiques*, t. II, p. 100).

Ces broncho-pneumonies *secondaires*, d'origine ombilicale ou d'origine intestinale, ne sont pas les seules; il y a des broncho-pneumonies essentielles qui frappent les animaux âgés seulement de quelques mois; elles sévissent principalement chez les *veaux*, les *agneaux* et les *chevreaux* et revêtent la forme contagieuse.

(1) Voy. Maladies générales, t. VI.

I. — VEAUX.

Étiologie et pathogénie. — Les premiers germes qui pénètrent dans les voies respiratoires comme dans les voies digestives sont les plus dangereux. Les streptocoques, les colibacilles, les bactéries ovoïdes peuvent s'implanter ensemble ou isolément sur la muqueuse bronchique; ils sont d'autant plus menaçants pour le poumon que les animaux sont plus jeunes : l'organisme vierge de toute infection est le meilleur bouillon de culture. Un premier veau moins résistant que les autres, quoique d'apparence saine et né d'une mère bien portante, est ainsi frappé de broncho-pneumonie dans les deux mois qui suivent sa naissance. Dès lors, l'acclimatement microbien est fait : les microbes adaptés peuvent contaminer les sujets sains sans le concours d'aucune circonstance adjuvante; la maladie devient contagieuse dans les agglomérations de jeunes veaux; elle s'installe ainsi dans une étable où il n'y a pas eu d'importation étrangère et frappe rapidement, si l'on n'y prend garde, le tiers, la moitié ou les deux tiers de l'effectif total. Les plus jeunes sont les premières victimes de la contagion ; mais plus tard, sous l'influence de l'exaltation de la virulence des germes infectieux, la broncho-pneumonie frappe les animaux âgés de quatre à six mois et complètement sevrés qui habitent ce milieu infectieux. Les adultes se montrent seuls réfractaires.

La *contagion* paraît résulter à la fois de l'ingestion et de l'inhalation des produits morbides expectorés par les malades.

Symptômes. — La broncho-pneumonie s'installe sournoisement ou sans grand fracas chez des animaux sains ou affectés d'entérite diarrhéique; l'animal, peu abattu, continue de téter ou de manger; mais il tousse de temps à autre et manifeste un peu d'essoufflement; les ailes du nez se soulèvent plus que d'habitude à chaque ins-

piration; on peut compter jusqu'à soixante mouvements respiratoires par minute, la température s'élève de 1° à 1°, 30. Le jetage n'est guère appréciable, quoique la toux soit grasse. A l'examen de la poitrine, on constate que l'excursion respiratoire est amplifiée; la percussion ne révèle guère de changement; le thorax conserve une sonorité à peu près normale; l'auscultation révèle une exagération du murmure respiratoire dans les parties saines, sa diminution ou sa suppression dans les régions atteintes. Dans celles-ci, on peut percevoir des râles variés, des bruits fins entremêlés de gros bruits bulleux, humides; l'ensemble de tous ces râles imite plus ou moins le *bruit de friture*. Parfois les râles sont rares ou nuls et l'on entend un *souffle* doux, plaintif. Ce dernier peut même manquer; la broncho-pneumonie n'est décelée que par des troubles fonctionnels, une respiration rude, quelques râles fins ou quelques frottements. D'ailleurs, tous ces signes manquent de fixité; les râles changent, en peu de temps, d'abondance, de timbre, de localisation; le souffle lui-même paraît, disparaît, se modifie dans son étendue comme dans son timbre.

Évolution. — L'évolution de la maladie est très irrégulière; elle se fait par poussées continues ou séparées par des intervalles d'un à trois jours d'amélioration apparente.

La *guérison* est exceptionnelle; c'est une maladie qui affaiblit et cachectise les malades; ceux qui survivent restent maigres, chétifs, atrophiés, presque réduits à l'état squelettique.

La *mort* est la terminaison habituelle; elle survient plus ou moins rapidement; il y a des broncho-pneumonies subaiguës qui tuent en moins d'une semaine; il en est ainsi quand les lésions sont très étendues et que les petites bronches sont, dès le début, obstruées par les sécrétions. Le plus souvent, la maladie épuise les sujets par sa durée même; les animaux résistent un à deux mois; leur pou-

mon est envahi par une flore microbienne des plus variée; ils élaborent de la suppuration dans de nombreux foyers, principalement dans les lobes antérieurs, où chaque lobule

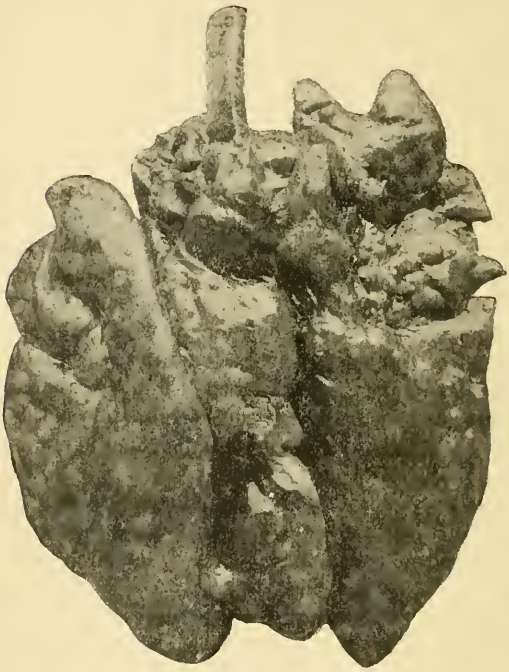


Fig. 27. — Foyers multiples de broncho-pneumonie du veau. Le poumon présente des lobules congestionnés, des foyers d'atélectasie et des abcès multiples.

constitue un petit abcès; ils arrivent à n'avoir plus que la peau et les os et s'éteignent par arrêt des mouvements respiratoires et cardiaques résultant d'une intoxication profonde.

Complications. — Les veaux atteints de broncho-pneu-

monie peuvent faire des localisations infectieuses dans tout organisme. On peut constater de la pleurésie, de la péricardite, de l'entérite (fig. 27).

Diagnostic. — La maladie est facile à reconnaître : on n'en voit naître aucune autre dans des conditions semblables quand l'animal a passé l'âge des infections ombilicales.

Traitement. — Traitement prophylactique. — La propreté et la désinfection journalière des étables habitées par un grand nombre de veaux est de rigueur. On doit y renouveler la litière, enlever régulièrement le fumier, y répandre des solutions de lysol ou de crésyl à 3 p. 100. Ce sont là d'excellents moyens de prévenir le développement de la maladie. Quand elle a fait son apparition dans une étable, il faut isoler immédiatement le premier malade et opérer sur-le-champ une désinfection complète de l'étable.

Traitement curatif. — Il est généralement inefficace. On a recours aux révulsifs, aux dérivatifs; les sinapismes, les frictions d'alcool, d'essence de térébenthine, etc., peuvent rendre des services. A l'intérieur, l'acétate d'ammoniaque, 3 à 4 grammes par jour, l'eau-de-vie ajoutée au lait à la dose de 30 à 60 grammes, combattent la dépression ; les injections sous-cutanées de 2 à 4 centimètres cubes d'huile camphrée au dixième, de 2 centimètres cubes de caféine au dixième ; la teinture de digitale, V à VI gouttes, le sulfate de strychnine au millième diminuent la dyspnée et atténuent les dangers d'asphyxie.

Les troubles digestifs, notamment la diarrhée, réclament l'administration de sous-nitrate ou de salicylate de bismuth, d'eau de riz, de benzonaphtol. Malgré tout, on réussit rarement à enrayer l'infection pulmonaire.

II. — AGNEAUX.

Étiologie. — La broncho-pneumonie infectieuse des agneaux est une maladie fréquente et redoutable. Lafosse

a signalé ses ravages dans le Midi. Moussu dans le Nord et le Centre ; elle se développe dans toutes les agglomérations. Rare dans les troupeaux maintenus en liberté, elle sévit avec intensité dans les troupeaux entretenus en stabulation permanente. Les agneaux sont d'autant plus menacés qu'ils sont plus jeunes ; les adultes et les mères demeurent indemnes au milieu des malades. Passé l'âge de trois mois, les agneaux eux-mêmes ne courent presque plus de dangers. C'est principalement dans les premières semaines qui suivent leur naissance que tous les germes saprophytes qui pullulent dans les bergeries risquent le plus d'être infectants. Leur action est assurément favorisée par l'obscurité des bergeries, la raréfaction et la viciation de leur air ; mais c'est le défaut de résistance résultant exclusivement du jeune âge des animaux qui est la principale cause déterminante.

Chez les animaux nés récemment, la plupart des organismes susceptibles d'infecter les premières voies peuvent engendrer de l'infection bronchique descendante et de la broncho-pneumonie, quand ils sont très nombreux. Or, c'est le principal danger des bergeries où la température, le défaut de lumière, l'humidité, l'urine convertissent le sol en une sorte de bouillon de culture pour tous les saprophytes. L'agneau est un terrain vierge triomphant facilement des unités microbiennes qu'il rencontre au dehors, mais se laissant envahir par les masses de germes qu'il inhale et qu'il ingère dans les bergeries. Il ne peut résister à leur nombre. La qualité des microbes est vulgaire, au début de leurs premières invasions : elle s'élève graduellement par la culture *in vivo* du saprophytisme vers la virulence, de telle sorte que la pluralité de ces microbes inoffensifs fournit la graine d'une affection contagieuse et meurtrière susceptible d'emporter jusqu'à la moitié de l'effectif des nouveau-nés.

Symptômes. — Les agneaux malades ne présentent presque pas de troubles appréciables ; ils cessent de téter

après quelques gorgées, demeurent couchés, somnolents ou ont une attitude nonchalante. Rien ne peut faire soupçonner une affection des voies respiratoires, sauf une toux faible, répétée, mais non quinteuse. Bientôt les petits malades ont une allure spéciale ; ils sont abattus, légèrement fiévreux : la respiration est accélérée ; la toux plus fréquente est suivie d'un jetage muqueux, blanchâtre ou jaunâtre ; le pourtour des naseaux est bordé de ce jetage desséché.

La *percussion* de la poitrine ne révèle guère de changement que dans le cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, l'auscultation fait entendre, au niveau des lobes antérieurs et cardiaques, des râles variés muqueux, sibilants et crépitants imitant le bruit de gargouillement ou de friture et associés à la respiration rude ou à un souffle tubaire plus ou moins accusé.

L'*évolution* du mal est plus ou moins rapide ; elle peut tuer dès le début, dans l'espace de vingt-quatre heures, par intoxication profonde, avec refroidissement des extrémités et affaiblissement progressif des mouvements respiratoires sans localisation appréciable.

Ordinairement, c'est la durée même de la maladie qui affaiblit et cachectise les agneaux. Ils perdent peu à peu leurs forces ; ils ont de la peine à se tenir debout et demeurent couchés ou immobiles en station quadrupédale ; ils ne peuvent se déplacer sans tomber sur le côté ou piquer une tête ; leurs membres étendus et enroidis par l'anémie semblent impuissants à se fléchir comme s'ils étaient affectés de paralysie spasmodique ; ils succombent au bout de dix à quinze jours, amaigris ou réduits à l'état squelettique.

Diagnostic. — La *pyosepticémie*, d'origine ombilicale, s'en différencie par son apparition dans les premiers jours qui suivent la naissance ; le broncho-pneumonie essentielle apparaît plus tardivement.

Les *broncho-pneumonies parasitaires* se développent

encore chez des animaux plus âgés. De plus, l'autopsie d'un malade permet de spécifier la nature de la maladie et de dissiper toute incertitude.

Pronostic. — La broncho-pneumonie infectieuse est une maladie extrêmement grave, qui peut décimer du cinquième à la moitié des agneaux d'un élevage.

Traitement. — Le traitement prophylactique est le plus important parce qu'il permet de préserver un grand nombre d'agneaux de l'infection. Moussu a utilisé avec succès les mesures suivantes :

Marque et isolement de tous les sujets malades et des douteux amaigris ou nonchalants.

Séparation des mères de ces malades ; évacuation totale de la bergerie. Les sujets sains et leurs nourrices sont emmenés à une certaine distance, aussi loin que possible dans un local quelconque, que l'on aménage provisoirement.

A défaut de bergerie, on se sert de hangars abrités en bas contre les vents et largement ouverts à 1 mètre ou 1m,50 de hauteur. Les malades et leurs mères sont placés dans des conditions identiques. Si les conditions extérieures permettaient la mise au champ, il ne faudrait pas hésiter un seul instant, quel que soit l'âge des agneaux.

La bergerie est ensuite désinfectée à fond, du plancher au plafond. Dans les locaux servant d'abri aux malades et même aux autres sujets, on pratique, chaque jour, matin et soir, des pulvérisations phéniquées à 20 et 30 grammes par litre d'eau à l'aide d'un pulvérisateur à vignes. Ces mesures réussissent généralement à enrayer la contagion ; le lot isolé des agneaux sains est sauvé, et un grand nombre de malades guérissent grâce à ce changement de milieu et de conditions hygiéniques. Il est utile de mettre à la disposition des malades des boissons additionnées de salicylate de soude, 1 gramme par litre d'eau environ.

II. — ANIMAUX ADULTES.

Les broncho-pneumonies infectieuses des adultes sont aussi variées et aussi disparates que leurs causes provocatrices. Elles constituent généralement une affection secondaire.

Ces pneumonies lobulaires étaient désignées autrefois sous le nom de *pneumonies catarrhales*; mais elles ne consistent généralement pas dans une simple lésion de surface, elles produisent des lésions plus ou moins profondes du parenchyme. On peut les observer chez tous les animaux.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La broncho-pneumonie succède quelquefois à une *bronchite aiguë*, *primitive* ou greffée sur une *bronchite chronique* : c'est la forme catarrhale la plus simple.

La *gourme* et la *fièvre pétéchiale* sont la source principale de ces infections bronchiques et pulmonaires. Tantôt sporadiques, tantôt enzootiques, ces infections sont caractérisées étiologiquement par des invasions streptococciques.

La fièvre *typhoïde*, en altérant le sang, prédispose à toutes les infections secondaires du poumon, par auto-infection ou par contagion.

Les maladies ou les accidents qui entravent ou compromettent la circulation pulmonaire préparent le terrain à l'infection : les liquides exsudés dans les bronches et les alvéoles pulmonaires constituent d'excellents bouillons de culture pour les microbes apportés par le sang ou qui infectent graduellement le système bronchique privé de ses moyens de défense.

La *position couchée du cheval*, quand elle est prolongée, détermine l'accumulation du sang dans un poumon, irrite la muqueuse bronchique, rend les alvéoles pulmonaires vulnérables et amène leur infection secondaire.

Ces pneumonies hypostatiques s'observent dans le cours de la *fourbure*, du *javart*, du *clou de rue* et de toutes les affections accompagnées d'un décubitus latéral complet. Elles sont essentiellement *catarrhales*. Les microbes phlogogènes, vulnérants, déterminent une exsudation séreuse ou légèrement fibrineuse, en rapport avec la persistance de la stase ; l'évolution de cette pneumonie s'arrête généralement dès que les animaux peuvent se maintenir en station quadrupédale ; elle s'aggrave et devient une véritable *pneumonie* par *corps étrangers*, compliquée de *gangrène pulmonaire* quand les sujets, très affaiblis, gardent, indéfiniment, la position couchée.

L'œdème pulmonaire et l'inflammation lobulaire sont d'excellents terrains pour l'invasion des germes septiques.

Toutes les maladies compliquées de *stase pulmonaire* (*insuffisance cardiaque*, *indigestion*, *tétanos*) sont susceptibles d'engendrer la pneumonie catarrhale double, localisée, comme la stase elle-même, dans les parties inférieures des deux poumons.

Les *maladies générales* ou *locales* rendent le terrain favorable à l'implantation et au développement de tous les microbes susceptibles d'envahir le poumon par la voie sanguine comme par la voie aérienne.

Les broncho-pneumonies sont absolument dépourvues d'unité ; elles peuvent revêtir le caractère contagieux ; mais elles résultent généralement d'une autre infection. Elles sont dépourvues de caractéristique microbienne : la pluralité des microbes de la bouche, des voies respiratoires ou ceux qui proviennent d'une infection locale éloignée peuvent revendiquer ensemble, ou à tour de rôle, l'éclosion de ces maladies.

Les broncho-pneumonies qui succèdent à des influences physiques comme l'*inhalation de fumée d'incendie*, de *gaz* trop chauds résultent d'une infection des lobules pulmonaires et des bronchioles par les microbes qui habitent normalement l'arrière-bouche et les voies respiratoires.

Les chevaux anesthésiés peuvent faire pénétrer des corps étrangers et de la salive dans les bronches. quand. au moment de leur réveil, ils ont des aliments appétissants à leur portée (Ducasse).

Les *graines de cotonnier* inhalées peuvent s'introduire aussi dans les voies respiratoires, s'y tasser et déterminer une inflammation mortelle.

Symptômes. — Le tableau clinique de la broncho-pneumonie offre les plus grandes variations ; il est souvent obscurci par les manifestations locales ou générales de la maladie primitive que la broncho-pneumonie est venue compliquer.

L'animal gourmeux, typhique, ou affecté d'un catarrhe des voies respiratoires, accuse une nouvelle ascension de la température avec une exagération de la dyspnée : c'est là le symptôme le plus caractéristique. Il n'indique souvent au début qu'une bronchite capillaire. Tantôt cette bronchite précède de plusieurs jours l'inflammation pulmonaire, tantôt l'inflammation se propage par continuité et gagne, en quelques heures, les bronches lobulaires acineuses, les conduits alvéolaires et les alvéoles. La participation des alvéoles à la bronchiolite se traduit toujours par une recrudescence de la fièvre et de la dyspnée : le thermomètre peut accuser 40 à 41° ; les mouvements respiratoires peuvent s'élever à 30, 40 ou même 50 par minute ; le rythme respiratoire est modifié ; on constate un temps d'arrêt entre l'inspiration et l'expiration.

Cette *dyspnée* est nettement marquée sur la physionomie du malade et s'accompagne d'une attitude particulière : l'animal demeure debout, les membres antérieurs écartés, les coudes déviés en dehors, les yeux sont anxieux ; les ailes du nez battent violemment et à coups pressés ; il cherche à mettre en œuvre toutes ses forces respiratoires.

La *toux*, fréquente, est profonde, avortée, douloureuse : l'expectoration nulle ou plus ou moins abondante, le jetage est séreux, muqueux ou muco-purulent, blanchâtre ou

légèrement orangé quand s'effectuent des hémorragies bronchiques ou alvéolaires.

Les *symptômes généraux* sont toujours très intenses; les toxines, abondamment fabriquées dans l'arbre bronchique, sont résorbées et déterminent un profond abattement du sujet avec de grandes oscillations de la température, qui est d'autant plus élevée que le jetage est moins abondant; la température diminue quand les produits toxiques sont expulsés par la toux salutaire; elle remonte quand ils s'accumulent de nouveau à la faveur de leur viscosité, de l'épuisement du malade qui ne peut se livrer aux efforts nécessaires pour opérer leur expulsion; la fièvre n'offre rien de caractéristique : elle est souvent rémittente et, quelquefois, elle est peu marquée pendant toute l'évolution de la maladie; elle se maintient ordinairement entre 39°,5 et 40°,5. Le pouls est rapide et fréquent; il est fort au début; il s'affaiblit dans la suite.

Les *signes physiques* sont mobiles, fugaces, disséminés : ils n'ont pas une netteté en rapport avec l'intensité de la dyspnée.

La *percussion* est souvent impuissante à révéler les foyers trop exigus de beaucoup de broncho-pneumonies.

On constate parfois de la matité dans la moitié du poumon ou le long des bords inférieurs de cet organe; la matité a deux sources; l'altération inflammatoire de quelques parties du poumon et l'atélectasie de parties voisines. A la limite de la matité, le bruit de percussion est quelquefois tympanique.

L'*auscultation* fait entendre, les premiers jours, des foyers de râles sous-crépitants secs et des râles muqueux et sibilants, une respiration rude, une sorte de bruit de crécelle, très nettement perceptible au niveau des grosses bronches; un affaiblissement du murmure respiratoire dans les parties inférieures; ce bruit fait complètement défaut quand les bronches sont obstruées par les produits exsudés. Ces signes peuvent être perçus

successivement en des points divers ; un nouveau foyer apparaît au moment ou un autre s'efface ou se modifie.

Marche. — La marche des broncho-pneumonies est généralement irrégulière ; elle varie d'ailleurs avec la cause provocatrice. Tantôt l'évolution est rapide ; les germes infectieux se répandent presque d'emblée dans tout le poumon, et la maladie est promptement mortelle ; tantôt son évolution est subaiguë, caractérisée par des poussées successives qui aboutissent au bout de plusieurs semaines à une invasion généralisée. Rien n'est plus variable que la marche et la durée des broncho-pneumonies.

La nature des microbes, leur degré de virulence, l'âge des malades, leur misère physiologique ou pathologique sont les principales causes de ces variations ; les animaux affaiblis, très jeunes ou très vieux, succombent généralement.

La *mort* est la terminaison habituelle ; elle tue par asphyxie, par infection graduelle, par intoxication, par gangrène ou suppuration, par pleurésie secondaire, par septicémie ; c'est une maladie des plus meurtrière.

La *guérison* est exceptionnelle ; elle peut survenir quand la broncho-pneumonie est peu intense ; la fièvre persiste pendant deux à trois semaines, puis elle s'éteint, la toux devient plus grasse et plus rare, la respiration plus facile et moins accélérée ; mais elle demeure généralement irrégulière ; les chevaux guéris de broncho-pneumonie sont généralement poussifs ; ils se nourrissent mal, et leur respiration offre une fréquence hors de proportion avec le travail qu'on exige d'eux.

Diagnostic. — L'ensemble des symptômes permet de l'établir : température élevée et irrégulière, dyspnée intense qui survient généralement au cours d'une affection antérieure, signes physiques variables et peu en rapport avec les symptômes fonctionnels, tels sont les principaux éléments du diagnostic.

La *pneumonie franche* s'en différencie par ses signes physiques bien nets, unilatéraux, sa marche cyclique et sa bénignité.

La *bronchite capillaire* est très difficile à distinguer de la broncho-pneumonie ; la disparition du murmure respiratoire, dans certaines zones qui donnent à la percussion un son mat, constitue le meilleur signe de broncho-pneumonie. D'ailleurs, la bronchite capillaire ne peut longtemps persister sans engendrer des foyers de broncho-pneumonie.

Anatomie pathologique. — Les poumons ne s'affaissent pas régulièrement à l'ouverture du thorax : ils paraissent même distendus par places. Les bords, les parties antérieures et supérieures sont emphysémateux. On trouve également sur les faces antérieures et latérales, principalement au pourtour de l'échancrure cardiaque, des zones de dépression bleuâtre ou plus ou moins foncées d'*atélectasie*. Dans les parties moyennes, antérieures, inférieures et postérieures, quelquefois supérieures, les deux poumons offrent une coloration rouge plus ou moins foncée ; ce sont des lésions de splénisation et d'hépatisation, c'est-à-dire les lésions fondamentales.

Lésions fondamentales. — Ces foyers de pneumonie lobulaire sont rougeâtres, noirâtres ou lie de vin, saillants, résistants, peu ou pas crépitants, denses, du volume d'une noisette, d'un œuf, isolés ou confluents.

Ils sont colorés uniformément dans toute leur étendue, sauf dans la zone périphérique, qui se confond insensiblement avec la partie saine. Les lobules malades se laissent pénétrer au début par l'insufflation ; ils donnent au poumon un aspect mamelonné. Ces foyers inflammatoires sont moins cohérents que dans la pneumonie croupale ; sectionnés, ils offrent au début une coloration rouge ou rouge chair qui devient plus tard, grisâtre, succulente, jaunâtre, parfois blanc grisâtre et sèche quand la maladie a une évolution lente. Cette surface de section offre tantôt une

coloration uniforme, tantôt une teinte bigarrée ; çà et là se montrent disséminés des orifices arrondis de bronchioles, d'où la pression fait sourdre des gouttelettes de mucus, de muco-pus ou de pus jaunâtre ; on n'aperçoit généralement pas les granulations caractéristiques de la pneumonie lobaire franche ; la coupe est lisse ; l'exsudat catarrhal ne se coagule pas dans les alvéoles.

La bronchite est toujours nettement caractérisée.

La muqueuse des bronches est hyperémiée, rougeâtre, brunâtre ou verdâtre, suivant la nature de la cause irritante ; elle est épaissie, infiltrée, recouverte de mucus aéré ou de muco-pus abondant et visqueux ; les bronchioles sont souvent obstruées par des *flocons* d'exsudat fibrino-muqueux ou muco-purulent.

Ces altérations primitives s'accompagnent de *dilatations bronchiques*, d'infiltration embryonnaire des parois des bronches, de foyers de *pneumonie* et d'*atélectasie*.

L'obstruction bronchique raréfie l'air dans les vésicules pulmonaires qui, resserrées ou atélectasiées, deviennent un excellent milieu de culture pour les germes inflammatoires, pyogènes et septiques que l'air, circulant normalement, pourrait atténuer. Ils déterminent une exsudation catarrhale à la surface des bronchioles et des alvéoles pulmonaires ; les cellules se gonflent, se détachent, se multiplient dans les lobules infectés ; les éléments de nouvelle formation distendent les infundibula : *le noyau de pneumonie lobulaire est alors constitué.*

Son évolution peut être nettement observée au microscope.

Au *début*, les coupes fines de nodules durcis montrent une turgescence et une varicosité très accusée des capillaires des cloisons alvéolaires ; parfois, on rencontre des ruptures vasculaires et de petits foyers hémorragiques ; les alvéoles sont remplis d'un exsudat granuleux composé de cellules embryonnaires et du revêtement des alvéoles.

A un *deuxième stade*, le foyer de pneumonie est plus dur

et plus saillant à la surface, plus lourd, plus résistant ; il gagne le fond de l'eau et n'est plus insufflable.

A un *troisième stade*, il se détruit, se montre marbré, coloré en noir, jaune ou gris, légèrement granuleux ; il renferme un liquide purulent que la pression fait sourdre par la bronche centrale ; il se forme un *abcès péribronchique* ou un *foyer de gangrène pulmonaire*, quand des corps étrangers septiques ont infecté les alvéoles pulmonaires.

L'*examen histologique* met encore en évidence l'existence de deux zones : une *centrale*, envahie par la suppuration (*nodule péribronchique*), et une *périphérique*, constituée par le foyer de splénisation.

La *partie centrale* est compacte, sèche, friable, irrégulière à son pourtour, constituée par une bronche infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaine adventice de l'artère avoisinante, et par une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par un exsudat inflammatoire.

Cet *exsudat* est composé tantôt d'une matière amorphe, finement granulée, de gouttelettes graisseuses, de leucocytes, de débris de cellules endothéliales, tantôt de globules blancs et de cellules épithéliales en voie de désagrégation et enveloppés dans un réseau fibrineux aussi caractéristique que celui de la *pneumonie fibrineuse*. On y trouve toujours aussi un grand nombre de microbes. Cette inflammation phlegmoneuse de la bronchiole empiète plus ou moins sur la partie périphérique *splénisée*.

Dans les *broncho-pneumonies* par *corps étrangers*, la gangrène s'étend très vite et détermine fréquemment la destruction et la perforation du poumon ; le *nodule péribronchique* demeure, au contraire, limité et se caséifie quand l'infection est exclusivement pyogène.

La *zone périphérique* comprend le territoire pulmonaire dans lequel les bronches sont obstruées. Il y a eu un commencement d'*atélectasie* qui a facilité l'infection superfi-

cielle des alvéoles pulmonaires, tout en laissant indemnes les bronchioles capillaires. Ici la lésion est irritative et non destructive : on l'appelle SPLÉNISATION.

Les parties qui ont subi cette altération sont foncées, bleuâtres : la surface de section est lisse, plane, sans granulations, peu friable, dense, de couleur brunâtre : elle laisse suinter un liquide noirâtre. Les parois des alvéoles sont très congestionnées ; elles sont légèrement infiltrées de cellules embryonnaires : leur cavité est comblée par des cellules épithéliales volumineuses et des leucocytes.

La lésion est avant tout superficielle, épithéliale ; c'est une *pneumonie catarrhale desquamative*. La congestion et la prolifération épithéliale dominent dans les parties splénisées ; au contraire, ce sont les lésions exsudatives (fibrine et leucocytes) qui prédominent dans les travées interlobulaires et les nodules péribronchiques. Ces altérations ont une grande tendance à passer à l'état *chronique*.

Leur évolution s'effectue parallèlement et d'une manière indépendante des nodules péribronchiques : cependant ceux-ci peuvent envahir les parties splénisées, sinon la *splénisation* subit l'organisation complète et aboutit à la CARNIFICATION du poumon, qui consiste essentiellement dans une *cirrhose épithéliale*.

LÉSIONS ACCESSOIRES. — Parmi ces lésions, les unes sont purement *inflammatoires*, les autres d'ordre mécanique. A signaler, la congestion pulmonaire, l'œdème pulmonaire, a périartérite, l'atélectasie et l'emphysème pulmonaire.

1° La CONGESTION PULMONAIRE est inséparable de la splénisation et de l'état fœtal ; elle est surtout très prononcée dans le système bronchique ; on observe quelquefois très nettement, au microscope, l'injection des vaisseaux alvéolaires périacineux et périlobulaires. La congestion du poumon réunit les nodules malades et dissimule les *nodules péribronchiques*.

2° L'ŒDÈME PULMONAIRE accompagne principalement les *broncho pneumonies hypostatiques* et les *broncho-pneu-*

monies confluentes. Cette altération contribue à donner à la coupe du poumon cette surface plane, lisse, caractéristique de la splénisation.

3° Périartérite. L'inflammation se propage à l'artériole pulmonaire voisine ; il se produit une périartérite ; la tunique externe est infiltrée, épaissie ; la tunique interne est respectée.

4° L'atélectasie est peu appréciable dans les broncho-pneumonies du *cheval*, dont l'évolution est sans doute trop rapide pour l'engendrer. Nous l'avons observée cependant plusieurs fois sur des lobules isolés, principalement au niveau des bords du poumon gauche, en contact avec le cœur.

5° L'emphysème est beaucoup plus commun ; il est d'autant plus marqué que les lésions pulmonaires et bronchiques diminuent la capacité respiratoire du poumon. On le rencontre vers les bords demeurés indemnes ; il occupe la périphérie des lobules malades. A ce niveau, le poumon distendu est léger, mou à la palpation, d'une teinte rosée.

Sa production résulte des efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration ; ces efforts déterminent successivement l'emphysème vésiculaire, l'emphysème interlobulaire et exceptionnellement l'emphysème sous-cutané.

6° La pleurésie circonscrite à la périphérie des lobules malades est souvent révélée par des dépôts fibrineux et superficiels ; la pleurésie gangreneuse est fréquemment la conséquence de la perforation du poumon, comme on l'observe dans le cas de *pneumonie alimentaire* ou *médicamenteuse*.

Traitement. — La prophylaxie découle des notions pathogéniques que nous avons exposées.

Toute affection des voies respiratoires peut se compliquer par rétention d'une broncho-pneumonie. On prévient l'*auto-infection*, par le repos, une bonne hygiène, une douce température, des fumigations antiseptiques.

On évite la contagion par l'isolement des malades et la désinfection des locaux ou des places qu'ils occupaient.

Il ne faut jamais laisser ensemble des animaux affectés d'un catarrhe des voies respiratoires ou de pneumonie infectieuse; ils aggravent mutuellement leur état, et des catarrhes bronchiques bénins risquent de devenir des broncho-pneumonies mortelles.

Les révulsifs sont les principaux agents curatifs de ces maladies. Les frictions et les applications de moutarde maintiennent souvent l'inflammation dans les bronchioles. Les inhalations de goudron, les purgatifs salins, les diurétiques, les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine complètent cette médication.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — Les bovidés sont tributaires d'un grand nombre de variétés de broncho-pneumonies secondaires. Les divers microbes infectieux qui président aux maladies générales ou aux maladies locales peuvent se répandre dans la circulation générale et frapper le poumon ou les articulations. Tous les processus de suppuration menacent simultanément ces deux tissus. Les broncho-pneumonies qui succèdent aux *mammites suppurées*, aux *vaginites*, aux *métrites*, aux infections *post partum*, aux foyers de suppuration des ongles, etc., résultent d'une localisation infectieuse secondaire. La pluralité des microbes de la suppuration [staphylocoques, *Bacillus pyogenes* (Berger, Holt), streptocoques], microbes toxiques et septiques (*Bacillus coli commune*, bacilles bipolaires ou *Pasteurella*) deviennent les hôtes des lobules pulmonaires.

La *fièvre aphteuse*, le *coryza gangreneux* sont très favorables à ces invasions secondaires. Les broncho-pneumonies qui compliquent ces maladies ne résultent pas en effet de leur localisation dans le poumon; les foyers broncho-pneumoniques sont habités par des microbes

divers qui n'ont aucun rapport avec l'agent causal de la maladie primitive. La maladie la plus nettement spécifique peut se compliquer d'une broncho-pneumonie infectieuse banale; la première n'a fait que préparer le bouillon de culture pour la seconde. Les broncho-pneumonies par auto-infection sont communes; elles peuvent revêtir le type congestif, hémorragique, purulent ou gangreneux suivant le degré de dépression de l'organisme et l'activité des microbes vulgaires qui parviennent dans le poumon. La dépression qui assure l'ensemencement du poumon par des microbes du dedans ou du dehors peut provenir de causes extérieures.

Le *refroidissement* a sa part d'influence dans le développement de toutes les maladies des voies respiratoires; les broncho-pneumonies éclatent spontanément au commencement du printemps et à la fin de l'automne.

L'influence de l'*encombrement* et de la *fatigue* n'est pas douteuse; la broncho-pneumonie est relativement fréquente chez les animaux transportés en bateau.

Elle sévit d'ailleurs, dans certaines contrées de l'Amérique et se propage parmi les animaux transportés. L'encombrement favorise la contagion possible et bien reconnue pour toutes les affections inflammatoires de l'appareil respiratoire. Ces broncho-pneumonies infectieuses primitives ont beaucoup d'analogie avec la péripneumonie contagieuse; mais elles s'en distinguent par leur faible contagiosité. Signalées par Billings, Redon, Godbille, Blin, Nocard, on les a attribuées à une bactérie ovoïde, dont l'ingérence est accidentelle et secondaire.

Symptômes. — Les symptômes généraux très accusés ne peuvent passer inaperçus.

La fièvre, unie à une dyspnée intense dénoncée par une grande agitation du flanc, est un des symptômes les plus caractéristiques de la broncho-pneumonie; la température dépasse généralement 39°,5; elle peut atteindre 41°,5 et même 42°,5.

L'anorexie est complète et accompagnée d'inrumination; la sécrétion lactée est tarie; les muqueuses ont une teinte safranée, et l'animal fait entendre une plainte à chaque expiration; la toux ne fait pas immédiatement son apparition; elle est pénible, quinteuse, fréquente.

Ces signes indiquent nettement que la maladie primitive (mammite, métrite, foyers de suppuration divers) s'est compliquée d'infection pulmonaire. Pourtant l'exploration du poumon ne révèle d'abord aucune modification caractéristique; les foyers de broncho-pneumonie sont trop disséminés et trop restreints pour engendrer de la submatité, de la matité, des râles ou des souffles. Les signes stéthoscopiques devancent les signes plessimétriques. L'exsudation alvéolaire et bronchique est suivie de râles sous-crépitants, de râles muqueux, d'une atténuation du murmure respiratoire et d'une respiration bronchique rude; un liquide muqueux ou muco-purulent expectoré souille la muqueuse nasale.

En quelques jours, les foyers pulmonaires se réunissent; la percussion révèle de la submatité ou de la matité dans les zones inférieures, mais à des hauteurs très inégales dans les divers segments du poumon; l'auscultation fait percevoir, dans ces mêmes régions, des râles crépitants, une respiration bronchique rude, soufflante ou même un véritable souffle à la place du murmure respiratoire. Ce dernier a acquis une intensité inaccoutumée dans les parties élevées de la poitrine.

La toux conserve ses caractères de fréquence; mais elle devient faible, avortée; elle est toujours quinteuse et facile à provoquer; elle est suivie de l'expulsion d'un jetage muqueux, purulent ou gangreneux, suivant les transformations qu'éprouvent les lobules pulmonaires enflammés.

Marche. — L'évolution de la maladie est très rapide; le malade, miné souvent par une maladie antérieure, perd rapidement ses forces et son embonpoint; il devient

très maigre; la maladie ne saurait durer très longtemps; elle s'achemine vers sa terminaison.

La *guérison* relative, incomplète, est le propre des broncho-pneumonies peu intenses et très limitées; la fièvre, modérée, s'apaise graduellement; les portions de poumon engouées, splénisées, récupèrent partiellement leurs fonctions; elles se convertissent ordinairement en tissu fibreux.

C'est la principale cause des scléroses pulmonaires.

La *suppuration* est la marque d'une invasion pulmonaire abondante par les pyogènes, ou d'une profonde débilitation des animaux infectés; les malades accusent une température modérée et oscillante; le jetage est purulent; l'amaigrissement progresse pendant des semaines et aboutit à l'épuisement complet des malades.

Les abcès qui évoluent dans le voisinage de la plèvre peuvent atteindre cette dernière et déterminer, au bout d'un temps variable, une pleurésie adhésive ou exsudative qui s'accuse par un bruit de frottement, par une sensibilité de la paroi pectorale ou des signes caractéristiques d'un épanchement. Les animaux peuvent vivre des mois; mais il y a tout avantage à s'en défaire de bonne heure.

La *gangrène pulmonaire* dénonce généralement des broncho-pneumonies par corps étrangers : la fétidité de l'haleine et le jetage grisâtre expulsé par les quintes de toux trahissent cette complication.

Anatomie pathologique. — Les lésions pulmonaires sont très variables. Les parties inflammées sont hépatisées ou splénisées; ces lésions occupent principalement les lobes antérieurs et les parties inférieures des poumons.

Dans les parties *hépatisées*, les cloisons conjonctives interlobulaires sont le siège d'une inflammation séreuse très abondante. La coupe du tissu hépatisé présente, au premier abord, l'aspect d'une lésion péripneumonique récente; le tissu est dense, ferme, compact, friable, d'une couleur variant du rouge clair au brun foncé presque noir, les

lobules sont isolés par d'épaisses travées conjonctives, infiltrées d'une quantité considérable de sérosité jaunâtre, limpide (fig. 28).

L'infiltration conjonctive est moins abondante que dans la péripneumonie, la sérosité moins albumineuse, d'une teinte jaune moins accusée, d'une limpidité moins parfaite; çà et là, la pression fait sourdre des sacs lymphatiques, distendus à l'excès, de petites *concrétions fibrineuses* blanchâtres, lisses, de consistance ferme. Le tissu du lobule, emprisonné dans cette enceinte conjonctive si démesurément épaissie, n'a pas l'uniformité de teinte et de consistance qui caractérise la lésion péripneumonique; il est plus dur, plus manifestement hépatisé dans sa partie centrale qu'à la périphérie : la lésion procède généralement de la bronche et du tissu pulmonaire.

Fig. 28. — Broncho-pneumonie du bœuf. Inégalité de la surface du poumon. Des lobules sont congestionnés, d'autres atélectasiés ; il y a enfin un emphysème prononcé dans les parties antérieures.

Le *tissu splénisé* forme des mamelons saillants, de diverses colorations et accompagnés de zones atélectasiées, déprimées et de masses emphysémateuses transparentes.

Il n'est pas rare de rencontrer des abcès enkystés et des oyers de sclérose.

Diagnostic. — La *pneumonie franche* est infiniment plus rare que la broncho-pneumonie ; elle est moins caractérisée que cette dernière, qu'on reconnait principalement à l'absence de signes précis de percussion et d'auscultation, aux irrégularités de la température et de l'évolution morbide.

La *péripneumonie* n'existe plus dans notre pays et n'y reviendra que très accidentellement ; elle se différencie des broncho-pneumonies par des signes évidents d'une pleurésie avec épanchement et d'une pneumonie lobaire envahissante et progressive.

La *tuberculose* ne peut en être distinguée que par la tuberculine et l'inoculation du jetage.

On ne peut reconnaître d'une manière certaine la nature d'une *broncho-pneumonie* : la *broncho-pneumonie par corps étranger* peut simuler entièrement les *broncho-pneumonies infectieuses.*

Traitement. — Le traitement prophylactique doit surtout viser les maladies primitives, qui peuvent se propager au poumon par la voie aérienne ou la voie sanguine : il faut tarir, aussitôt que possible, toutes les sources de suppuration utérine, mammaire, articulaire, ou des voies respiratoires.

Les broncho-pneumonies déclarées sont justiciables des révulsifs externes et des vésicants divers, d'inhalations ou de l'ingestion des substances antiseptiques (goudron, créosote) de l'administration de salicylate de soude, 25 à 35 grammes par jour ; d'acide salicylique, 3 grammes ; d'acétate d'ammoniaque, 5 à 10 grammes.

Les injections trachéales de solution de créosote contre la gangrène et la suppuration sont indiquées.

Les purgatifs et les diurétiques complètent cette médication.

On tonifie l'organisme à l'aide de farineux et d'une alimentation alibile.

III. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — La *pneumonie catarrhale*, appelée encore *pneumonie lobulaire*, *broncho-pneumonie*, est l'affection pulmonaire la plus commune chez le *chien*; elle est l'expression de processus infectieux distincts. La *maladie du jeune âge* en est la cause la plus fréquente.

Le sujet commence par avoir un coryza qui se propage, descend graduellement dans les bronches et envahit les alvéoles pulmonaires. La plupart des broncho-pneumonies ont cette origine.

L'*ictère infectieux*, à évolution lente, se complique de broncho-pneumonie; les produits toxiques de la bile affaiblissent l'organisme, congestionnent le poumon et préparent son infection secondaire. De nombreux processus peuvent ainsi rendre les lobules pulmonaires habitables à tous les germes normaux des voies respiratoires.

Les affections graves de la bouche (*brûlures*, *stomatite ulcéreuse*) s'accompagnent de l'infection successive des bronches et des alvéoles pulmonaires : l'animal périt souvent d'une broncho-pneumonie.

L'*influence saisonnière* est manifeste; la broncho-pneumonie ne s'observe guère en été. L'animal contracte une bronchite qui est la préface de l'infection lobulaire.

Les *chiens* de garde, ceux qui chassent dans les marais, qui voyagent en chemin de fer, ceux qui habitent les appartements chauffés et que l'on fait sortir par une température humide et froide, contractent une *bronchite* qui se complique fréquemment de *pneumonie lobulaire*.

Quand la *bronchite* s'est déclarée, le mucus qui obstrue les petites bronches est incomplètement expectoré par la

toux. Les particules alimentaires, le mucus, la salive accumulés dans la cavité pharyngienne s'y décomposent, s'y putréfient; les microbes qui cultivent dans ce milieu parviennent dans les bronches à la faveur de l'air inspiré et infectent le mucus qui s'y trouve. La pneumonie catar-

Fig. 29. — Réplétion des bronches et des alvéoles pulmonaires par du mucus et du sang épanché (G. Petit).

rhale se développe progressivement et envahit le *lobe antérieur* et *moyen*, plus rarement le lobe postérieur.

Les troubles nerveux vaso-dilatateurs, engendrés par le froid, peuvent préparer le bouillon de culture favorable à cet ensemencement microbien.

La broncho-pneumonie consécutive à la vagotomie double paraît revendiquer cette origine. Si les animaux ne résistent pas à cette double section des pneumogastriques, c'est que cette opération trouble la nutrition du tissu pulmonaire et permet aux microbes vulgaires qui sont les hôtes normaux des voies respiratoires de s'y implanter.

La pénétration de la salive dans ces voies augmente les chances de l'infection sans jouer un rôle essentiel; les lésions

sont pourtant plus intenses chez l'animal non trachéotomisé que sur l'animal qui a subi cette opération en même temps que la vagotomie.

Le *colibacille*, la *staphylocoque blanc* et *doré*, et quelquefois le *Bacillus subtilis* sont les agents envahisseurs (Bettini) (1).

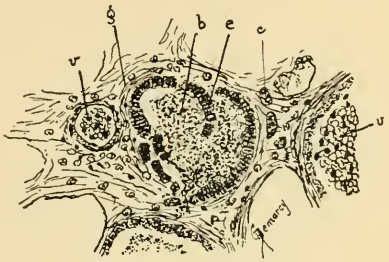


Fig. 30.

Exsudat bronchique formant un bouchon obturateur, *b*. — *e*, desquamation de l'épithélium bronchique. — *g*, infiltration du tissu bronchique — *v*, *v*, vaisseaux sanguins. — *c*. vaisseau lymphatique.

Anatomie pathologique. — Les lésions de broncho-pneumonie offrent, chez le *chien*, le même mode de répartition que chez le *cheval*.

Bronchite, *pneumonie lobulaire*, *œdème*, *atélectasie*, *emphysème*, existent côte à côte et donnent à la broncho-pneumonie une physionomie caractéristique. Ces altérations paraissent se développer et se succéder de la manière suivante.

Une *bronchite* engendre des bouchons muqueux que chaque respiration pousse vers les divisions les plus ténues des bronches ; l'*atélectasie* des lobules privés d'air commence : ils se dépriment de plus en plus, cessent de suivre le mouvement d'expansion du poumon, qui se produit à chaque inspiration (fig. 29).

Les parties atélectasiées sont foncées, violacées, affaissées ; elles présentent des vaisseaux hyperémiés, turgescents sous l'influence de la congestion bronchique ; l'épithélium alvéolaire y est gonflé et détaché. Il est clair que les parties en voie d'*atélectasie* ne gardent

(1) Bettini, De la pneumonie par paralysie du pneumogastrique (*Giornale della Reale Soc. ed Accad. vet. ital.*, 2 avril 1904, p. 320).

pas toutes ce type d'altération, que la bronchite capillaire tend à généraliser. La raréfaction de l'air les prédispose aux infections septiques et pyogènes. L'arrivée de ces germes dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires provoque l'exsudation d'un liquide séreux, incoagulable, septique. Ce liquide est peu abondant; il renferme des globules de pus qui altèrent les bronches et les alvéoles pulmonaires; il y a *endobronchite*, *mésobronchite* et *péribronchite*. *pneumonie catarrhale*, formation de *nodules péribronchiques*, dont l'évolution est subordonnée à la quantité et à la qualité de la semence infectante (fig. 30).

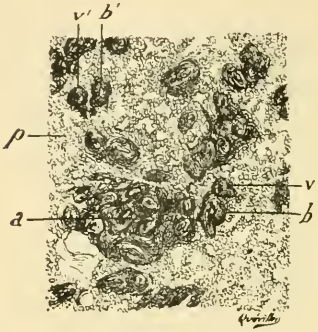


Fig. 31.

Nodules péribronchiques *v*, *b*, *v'*, *b'*, *a*, isolés ou en foyers et vus à la loupe. — *p*, tissu pulmonaire (Cadéac).

Les *noyaux lobulaires* caractéristiques de la bronchopneumonie sont arrondis, durs, disséminés irrégulièrement dans les deux poumons, saillants sous la plèvre ou cachés dans la profondeur du parenchyme; ils sont particulièrement nombreux vers les parties antéro-inférieures du poumon. Rouges au début, ils deviennent plus tard gris, puis jaunâtres (fig. 31).

Ces NODULES, constitués au début par l'inflammation catarrhale des alvéoles pulmonaires, forment, dans l'axe des lobules, des points rouge bleu, puis rouge brun, rouge grisâtre plus tard, et finissant par devenir gris clair puis jaunâtres. Ils sont denses, sphéroïdes, de nombre et de volume variable, légèrement granuleux à la coupe, parce que les hématies, les globules de pus et l'épithélium

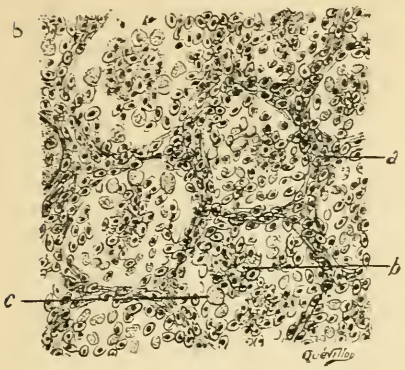


Fig. 32. — Pneumonie catarrhale du *chien*.

Cellules épithéliales *c* et leucocytes *b*, qui remplissent les alvéoles pulmonaires. — *a*. infiltration des parois alvéolaires (Cadéac).

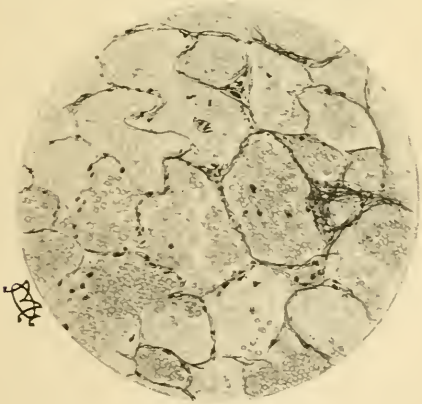


Fig. 33. — Splénisation pulmonaire.

Les alvéoles sont comblés de globules rouges auxquels sont mêlés quelques globules blancs (G. Petit).

comblent les alvéoles et les bronchioles (fig. 32). Ils résistent à l'insufflation et gagnent le fond de l'eau. Ils sont toujours entourés d'une zone splénisée, lisse, de couleur violacée, pouvant être progressivement envahie par la zone centrale.

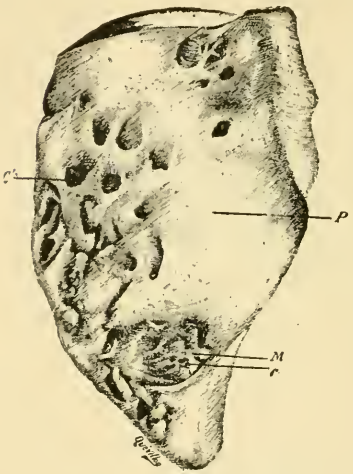


Fig. 34. — Broncho-pneumonie suppurée du *chien*.

Le lobe pulmonaire P présente de nombreux foyers de suppuration C', dont le contenu, entraîné par le lavage, met en évidence, dans la partie antérieure, une série de cavités anfractueuses qui communiquent entre elles (Cadéac).

La SPLÉNISATION, qui domine au début de la période de congestion, est remplacée, plus tard, par la *zone péribronchique* en voie de *ramollissement*, de *suppuration* qui empiète sur la zone périphérique comme l'abcès sur la partie phlegmoneuse. Ces nodules peuvent s'indurer dans quelques cas ; ils suppurent généralement ; ils peuvent devenir confluents et faire disparaître les parties violacées, splénisées. La pneumonie lobulaire affecte alors une forme *pseudo-lobaire* (fig. 32 et 33).

L'évolution des nodules péribronchiques aboutit généralement à l'infiltration purulente et à la formation d'abcès, du volume d'un pois ou d'une noisette, en communication avec les bronches et connus sous le nom de *vacuoles* et de granulations purulentes (fig. 34).

Les GRANULATIONS PURULENTES résultent de la suppuration péribronchique ou de la suppuration de plusieurs infundi-

bula terminaux, en communication avec une bronchiole ancienne enflammée; elles renferment une gouttelette de pus bien lié.

Les VACUOLES succèdent à l'infiltration de la paroi bronchique, à la destruction de la couche musculaire par les éléments du pus. La bronche se dilate, refoule les alvéoles

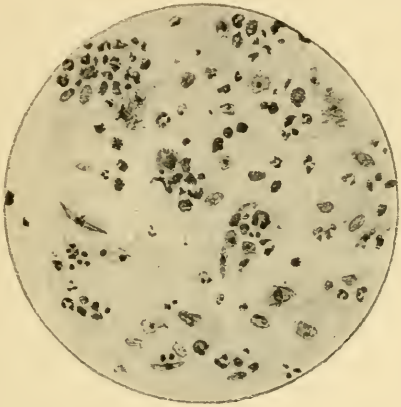


Fig. 35. — Exsudat de la broncho-pneumonie suppurée.

Cellules bronchiques alvéolaires et globules blancs plus ou moins altérés. (G. Petit).

voisins dont les parois sont envahies et souvent détruites aussi par les globules du pus. La bronchiole terminale prend alors la forme d'une ampoule à parois épaisses, irrégulières, qui se remplit de pus, de muco-pus et, plus tard, d'air ou de gaz (fig. 34).

Toutes les parties malades ne présentent pas cette même série d'altérations. Les germes infectieux ne sont pas toujours exclusivement pyogènes; des *foyers de pneumonie fibrineuse* gardent le caractère lobulaire des autres altérations et évoluent à peu de distance.

Ces diverses lésions troublent la circulation du sang comme celle de l'air; il se produit en même temps de l'œdème et de l'emphysème pulmonaire.

L'ŒDÈME PULMONAIRE est déterminé par la stase du sang. consécutive aux altérations des capillaires alvéolaires; cette lésion entrave le champ de l'hématose et précipite le dénouement fatal.

L'EMPHYSÈME PULMONAIRE, interstitiel et même sous-pleural, fait partie des lésions contingentes de la broncho-pneumonie. Sa présence est la règle dans toutes les pneumonies. Cette lésion succède à la dyspnée, aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration.

Symptômes. — On voit d'abord le tableau symptomatique de la bronchite se dessiner; elle gagne les rameaux capillaires des bronches; puis les premiers signes de la pneumonie apparaissent : la *dyspnée* devient extrême, la *toux* plus pénible, le jetage visqueux, grisâtre ou sanguinolent; le *râle crépitant* remplace le *râle muqueux* en bas et en avant, et, au bout de deux à trois jours, les symptômes sont caractéristiques. La peau est sèche et brûlante, le *souffle labial* est intense : les yeux saillants expriment l'anxiété; les naseaux sont obstrués par du jetage; beaucoup de chiens ont tant de peine à respirer qu'ils restent assis, les membres antérieurs écartés; tous les efforts de l'animal tendent à faciliter la respiration, à augmenter la quantité d'air introduite dans la poitrine.

La PERCUSSION révèle de la submatité, quelquefois de la matité en avant du poumon; on perçoit, en divers points, une résonance exagérée, due à l'emphysème vésiculaire dont s'accompagne à peu près constamment la broncho-pneumonie; on peut déceler un son tympanique à la périphérie des parties malades.

L'AUSCULTATION fait entendre le *râle muqueux* de la bronchite et le *râle crépitant* de la *pneumonie*; ce râle fait défaut dans les parties malades du poumon qui correspondent à des bronches obstruées. On perçoit, en même

temps, un *bruit trachéo-bronchique* excessivement fort et retentissant, auquel se joint souvent un *souffle tubaire* des mieux caractérisé. On renforce ce bruit quand on presse un peu les parois thoraciques du sujet; ce sont les chiens à poitrine très dépressible qui présentent ce signe avec son maximum d'intensité.

« Des bruits *cardio-pulmonaires* pathologiques se rencontrent dans la *broncho-pneumonie* des jeunes sujets, à peu près exclusivement. Ils se produisent dans les deux temps de la révolution cardiaque, plus souvent dans la systole; ils ne sont point soumis d'une façon absolue aux mouvements respiratoires et peuvent s'entendre dans l'inspiration, comme dans l'expiration, plus fréquemment cependant dans la première. Ils sont associés à d'autres bruits pulmonaires, râles humides ou sonores, et peuvent prendre des timbres particuliers; tantôt ils consistent en de la crépitation, du râle muqueux, ou, d'autres fois, en *sifflements*, en râles sifflants très courts, comme des piaulements d'*oiseaux*.

« Leur mode de production est facile à concevoir: ce sont les matières contenues dans les alvéoles ou dans les petites bronches dépressibles qui sont agitées par le choc du cœur. Leur durée est celle de la maladie qui leur donne naissance: leur siège, le même que celui du souffle normal » (Mathis) (1).

Sous l'influence de la difficulté circulatoire, il se produit de la stase sanguine dans le foie, d'où résulte une exagération de pigment biliaire et l'*ictère* par excès de production de bile; ce liquide amène la distension de la vésicule biliaire, obstrue le cholédoque et entraîne l'ictère par rétention.

Alors le tube digestif cesse de fonctionner; l'intestin, privé de bile, ne peut plus rien digérer: des vomissements se produisent après chaque ingestion de lait, d'aliments,

(1) Mathis, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1884.

de médicaments et de substances les plus inoffensives; ils sont provoqués par chaque quinte de toux : il y a de la constipation de la diarrhée, de la gastro-entérite généralisée.

Marche. — Terminaison. — La broncho-pneumonie a tantôt une marche rapide, tantôt une évolution lente.

Les *pneumonies* dues à l'introduction dans les bronches d'une grande quantité d'*aliments* ou de *médicaments* se terminent brusquement par la mort. Certaines broncho-pneumonies poursuivent leur marche pendant quinze jours à trois semaines, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

La MORT est cependant la terminaison habituelle; elle est due à la *suppuration* des *lobules pulmonaires*, à l'*œdème*, à l'*atélectasie*, à l'*intoxication* et à l'*asphyxie*. Quand elle doit survenir, le chien tombe dans un abattement profond; il reste constamment couché, insensible à tout ce qui l'entoure ; ses yeux se cavent. la respiration devient de plus en plus pénible : quelquefois, elle se ralentit vers la fin, sans être pour cela plus facile; les mouvements du cœur deviennent de plus en plus tumultueux, forts, irréguliers, tandis que le pouls est petit, misérable et devient imperceptible. La *toux* est de plus en plus faible, puis tout à fait impossible : on remarque seulement, de temps à autre, une légère secousse du tronc due à la contraction des muscles expirateurs; elle est sans force, incapable d'amener la moindre expectoration : tout au plus s'accompagne-t-elle d'un léger souffle à l'ouverture des narines, avec soulèvement des lèvres. La mort survient sans convulsions, par asphyxie lente et progressive, ordinairement du huitième au quinzième jour à partir du début (1). Quelquefois c'est la nature qui triomphe.

La GUÉRISON est alors annoncée par une détente géné-

(1) Saint-Cyr, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1856.

rale : les symptômes asphyxiques diminuent, la respiration devient moins laborieuse, le pouls se régularise, les malades sont moins profondément abattus, puis les symptômes locaux s'amendent à leur tour et successivement. La *convalescence* est longue, pénible, sujette à des rechutes qui, presque toujours, emportent le malade.

Diagnostic. — Le *souffle labial* et le *souffle tubaire* coïncidant avec une dyspnée excessive et des symptômes généraux graves indiquent une pneumonie fibrineuse ou une broncho-pneumonie. Mais, chez le *chien*, la *pneumonie fibrineuse* est l'exception; la *broncho-pneumonie*, la règle. Néanmoins la différenciation de ces deux maladies est souvent très difficile, sinon impossible.

On se heurte à de sérieuses difficultés quand il s'agit de distinguer la *broncho-pneumonie* de la *bronchite capillaire*.

Traitement. — Le traitement de la *broncho-pneumonie* est sensiblement le même que celui de la *bronchite capillaire* (Voy. ce mot).

Il faut soutenir les forces du malade par les préparations vineuses, favoriser l'expectoration à l'aide de l'ipéca à la dose de 2 à 30 centigrammes, suivant la taille des animaux; utiliser les révulsifs pour dériver l'inflammation; les diurétiques pour prévenir l'intoxication; les antifébriles contre la fièvre; les antiseptiques contre les microbes qui pullulent dans les bronches et les alvéoles pulmonaires.

II. — BRONCHO-PNEUMONIES PAR CORPS ÉTRANGERS.

Les lésions caractéristiques de ces broncho-pneumonies consistent dans une exsudation séreuse, superficielle et une prolifération épithéliale déterminées par les corps étrangers infectants qui obstruent les bronches et produisent la gangrène. L'exsudat est dépourvu de fibrine et de mucus

(les parois alvéolaires ne renfermant pas de glandes muqueuses); il est composé de sérum sanguin, de leucocytes, d'hématies et de cellules épithéliales. On trouve ces altérations autour de la bronche et dans le tissu conjonctif intralobulaire ou périlobulaire; elles sont disséminées dans les divers lobes du poumon et offrent des caractères très variés.

Par leur origine, leur caractère sporadique, leurs symptômes physiques et fonctionnels, leur marche irrégulière, leur terminaison gangreneuse et mortelle, ces *broncho-pneumonies* diffèrent complètement des *pneumonies lobaires* et s'éloignent même des autres formes de broncho-pneumonies.

Ce type d'inflammation est la règle chez le *chien*, un accident chez le *cheval*. Il convient de l'étudier dans chaque espèce animale.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La pénétration des corps étrangers dans les voies respiratoires est susceptible de reproduire toutes les variétés de pneumonies lobulaires spontanées des solipèdes. Le degré d'irritation du lobule pulmonaire est subordonné à la diversité, à l'activité et au nombre des germes importés par les corps étrangers. Cette infection polymicrobienne est souvent aggravée par l'action vulnérante traumatique des matières irritantes introduites accidentellement dans les voies respiratoires. La gangrène pulmonaire est ordinairement l'expression de ce concours d'influences pathogènes. Ces broncho-pneumonies sont les mieux connues, parce que toutes leurs variétés peuvent être reproduites expérimentalement.

Les *injections trachéales* de produits irritants, la section des nerfs pneumogastriques sont les deux principaux moyens de reproduction des broncho-pneumonies expérimentales : les agents toxiques, les médicaments et

les aliments résument les causes essentielles de ces infections pulmonaires.

Les *inhalations* de vapeurs d'acide chlorhydrique et de chlore, de fumée d'incendie, excercent sur les bronches une action irritante et traumatique suivie de la formation de noyaux inflammatoires lobulaires, disséminés ou confluents dans les deux poumons.

Les *liquides injectés* dans la trachée ne possèdent pas une égale nocuité. L'eau ordinaire, l'opium, le vin de quinquina, la solution d'extrait de gentiane, de belladone, produisent la toux, mais ne déterminent aucune lésion pulmonaire.

L'ammoniaque, l'essence térébenthine, le perchlorure de fer, le nitrate *d'argent*, l'*extrait de cantharide*, le *chloroforme*, le *nitrate de potasse* dissous dans l'*eau distillée*, le *chloral* (Cadéac et Malet), l'éther, le sulfate de soude ne peuvent être introduits impunément dans le poumon.

Des expériences comparatives nous ont appris que l'introduction dans le poumon d'une certaine quantité d'eau distillée produit une *broncho-pneumonie* quand la même quantité d'eau ordinaire est inoffensive (Cadéac et Malet).

Les injections trachéales médicamenteuses risquent de produire, dans les parties les plus déclives du poumon, des lésions qui ne diffèrent, suivant la nocivité des agents injectés, que par leur intensité et leur étendue. Certaines substances irritantes, comme la cantharidine, déterminent une broncho-pneumonie même quand elles sont injectées sous la peau (Cornil).

Les *médicaments* et les breuvages administrés d'une manière défectueuse pour combattre diverses maladies (inflammation du tube digestif, occlusion intestinale, etc.) peuvent faire fausse route et entraîner avec eux de la salive et des matières alimentaires ; on a alors des broncho-pneumonies qui sont à la fois médicamenteuses et alimentaires.

Ce sont surtout les *médicaments huileux* qui passent

facilement dans le larynx et dans les bronches. On a recommandé quelquefois de les administrer par les cavités nasales ; mais les expériences de Goubaux ont complètement fait justice de cette pratique que les empiriques ont seuls conservée : elle trouble le *fonctionnement du réflexe buccо-pharyngien de la déglutition* et provoque, à coup sûr, la chute des médicaments dans la trachée par la glotte incomplètement fermée. Neuf fois sur dix, la broncho-pneumonie succède à ce mode d'administration.

Les aliments et les microbes renfermés dans la bouche confèrent aux solutions médicamenteuses des propriétés septiques et gangreneuses.

La *section des pneumogastriques* réalise la pénétration de ces corps étrangers et de ces microbes dans les voies respiratoires; elle paralyse les cordes vocales et entrave les mouvements de l'œsophage. De là résulte une gêne marquée de la déglutition et la pénétration de parcelles alimentaires, de mucosités, de salive dans les bronches. L'anesthésie du poumon due à la section du pneumogastrique favorise encore l'arrêt de ces corps étrangers en s'opposant à leur expulsion par voie réflexe (Vulpian).

La pneumonie par section du pneumogastrique est une pneumonie par corps étrangers irritants. On peut en fournir la preuve de diverses façons : directement, à la manière de Traube, en établissant la présence de particules élémentaires et de cellules épithéliales de la bouche dans les bouchons qui remplissent les bronches ; indirectement, en montrant que la section du pneumogastrique n'est pas suivie de broncho-pneumonie si l'on empêche la pénétration de ces corps étrangers.

Quand la survie est de courte durée, on observe de la congestion, de l'œdème et de l'emphysème vésiculaire ; quand elle est plus longue, on constate la congestion de la muqueuse bronchique, l'emphysème pulmonaire,

l'*atélectasie*, la *splénisation* et des noyaux de *pneumonie lobulaire*.

Ces faits expérimentaux font comprendre la gravité des broncho-pneumonies qui résultent de l'administration forcée de breuvages médicamenteux ou qui succèdent à des maladies troublant la déglutition.

Les breuvages administrés de force aux chevaux couchés ou dont la tête est élevée, particulièrement quand ils sont affectés de coliques, font généralement fausse route ; ils provoquent des accès de toux ou de suffocation suivis fréquemment de gangrène pulmonaire. Les solutions astringentes styptiques sont particulièrement dangereuses ; elles détruisent la sensibilité et paralysent la couche musculaire sous-jacente : dès lors, les muscles du pharynx ont perdu leurs propriétés contractiles nécessaires pour assurer le fonctionnement régulier et, d'autre part, la muqueuse laryngienne, baignée par le liquide, étant dépourvue de sensibilité, la solution tombe dans la trachée.

Si la quantité de médicament qui pénètre dans le larynx est faible, il se développe une inflammation superficielle de cet organe et de la trachée. Quand la quantité est plus considérable, une *trachéo-bronchite* apparaît, puis une pneumonie. Parfois la quantité est si grande que le liquide se distribue dans les deux poumons, particulièrement au niveau des parties inférieures, et détermine une *broncho-pneumonie* disséminée dans les deux lobes pulmonaires. Cependant, on a vu des chevaux survivre à la pénétration dans les bronches d'une grande quantité de liquide mucilagineux, renfermant plus de 1 kilogramme de sulfate de soude (Benjamin). Il est préférable de ne jamais forcer les animaux à les prendre : c'est le plus sûr moyen de restreindre considérablement le nombre de ces broncho-pneumonies gangreneuses. On ne les ferait pas disparaître entièrement.

Divers maladies *générales* ou *locales* troublent la déglutition en empêchant l'occlusion complète de la glotte et

occasionnent la chute des aliments dans la trachée.

Les causes des ces broncho-pneumonies alimentaires sont nombreuses :

Le *tétanos*, la *fièvre pétéchiale*, les *maladies de l'encéphale* et des *méninges*, du *pharynx* (*gourme*, *laryngite*, *pharyngite*, *abcès des ganglions rétro-pharyngiens*), les *collections* des *poches gutturales*, les *tumeurs du pharynx* et du *larynx* sont fréquemment suivis de la pénétration de la salive et des matières alimentaires dans les bronches.

Les larves d'œstres fixées dans le pharynx sont une cause d'angine et de troubles de la déglutition.

La *paralysie du laryngé supérieur*, les *blessures* du *pneumogastrique* déterminées par la saignée reproduisent quelquefois toutes les altérations des broncho-pneumonies expérimentales.

L'*engouement de l'œsophage* engendre les régurgitations et la chute de liquides et de parcelles alimentaires dans les voies respiratoires (1). Les chevaux qui ont présenté des vomissements périssent quelquefois de pneumonie gangreneuse.

Les aliments peuvent passer dans les bronches quand les animaux anesthésiés par le chloroforme se mettent à manger au moment de leur réveil (Knauer).

Les pneumonies des *nouveau-nés* sont provoquées par la pénétration du liquide amniotique dans les voies respiratoires.

La *terre argileuse*, les débris d'écorce d'arbres ou de branches du *Robinia pseudo-acacia*, de fins graviers (Brétégnier), les épillets de graminées, sont exceptionnellement la cause de cette double altération bronchique et pulmonaire. Les microbes sont toujours les agents actifs de ces broncho-pneumonies spéciales. On peut même réussir à déterminer des broncho-pneumonies chez les animaux, en leur injectant dans la trachée des cultures de divers microbes.

(1) Brétégnier, *Journ. des vét. milit.*, 1905.

Les staphylocoques, les streptocoques, les bacilles septiques, le bacille de la nécrose sont les principaux microbes qu'on retrouve dans les parties gangrenées du poumon.

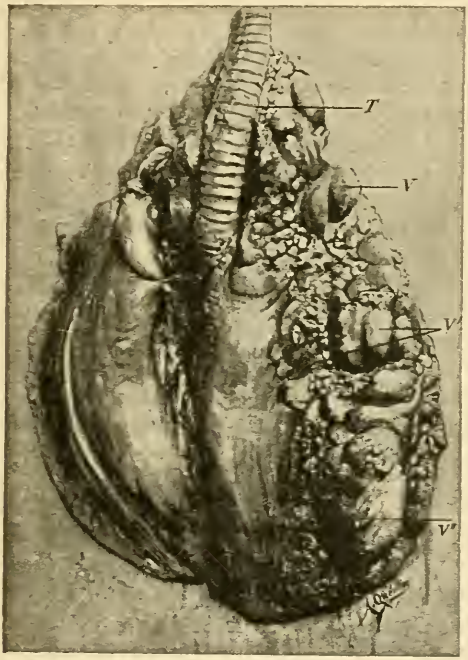


Fig. 36. — Broncho-pneumonie double, beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche ; la surface du poumon est irrégulière, mamelonnée. — Le parenchyme pulmonaire est creusé de cavernes V, V', V'' (Photographie Cadéac).

Anatomie pathologique. — Les lésions sont généralement réparties dans les deux poumons : elles intéressent les *lobes antérieurs* et sont très dissemblables.

Quand on ouvre la poitrine d'un cheval mort de cette maladie, on n'observe pas l'affaissement général et ré-

gulier du poumon comme à l'état sain ; sa surface paraît *mamelonnée* (fig. 36) ; les parties antérieures sont volumineuses, dures ou emphysémateuses par places. Les parties postérieures sont foncées ou présentent des foyers saillants et durs, séparés par des parties restées saines. Ces foyers inflammatoires se distinguent des parties voisines par leur couleur noirâtre, lie de vin, quelquefois grisâtre, par leur relief et leur résistance à la pression. En passant la main sur les faces pulmonaires, on décèle des *lobules engoués, hépatisés, ramollis, abcédés* ou *gangrenés*. A côté de ces bosselures, on peut rencontrer des *dépressions* de la plèvre : quelques lobules malades ont diminué ce volume et sont *atélectasiés*.

A la *coupe*, on reconnaît des foyers congestionnés qui donnent à la pression un liquide spumeux bulleux, des foyers d'hépatisation, des abcès du volume d'un pois, d'une noisette ou du poing, des cavernes sous-pleurales qui renferment un liquide grisâtre et fétide.

Les BRONCHES afférentes aux parties malades sont rouges, parfois bleuâtres ou d'une teinte lie de vin ; elles sont remplies d'un exsudat purulent ou muco-purulent. Les petits fragments de poumon isolés de ces divers points et jetés dans l'eau se comportent diversement : certains surnagent, d'autres s'enfoncent à demi ; il en est qui vont immédiatement au fond de l'eau. L'insufflation d'air dans les bronches fait augmenter de volume certaines parties ; il en est d'autres, au contraire, qui se gonflent à peine ; d'autres demeurent affaissées.

Chaque sujet présente une grande variabilité d'altérations lobulaires. Les lobules ont reçu des doses différentes de microbes ou de poisons, et ils sont le siège d'une réaction inflammatoire adéquate. Successivement inoculés, ils offrent des altérations de tous les âges.

Les *broncho-pneumonie alimentaires* sont bilatérales et siègent au niveau des lobes antérieurs du poumon, particulièrement du lobe droit ou de celui qui occupait la

situation la plus déclive quand le breuvage a été administré à un animal couché ; elles peuvent revêtir le type lobulaire comme après la section du pneumogastrique (Barrier). L'inflammation catarrhale envahit les bronches, le tissu péribronchique et bientôt le tissu pulmonaire. Ces tissus se convertissent rapidement en foyers de gangrène ou de suppuration.

Peu à peu, les parties *hépatisées* se transforment en foyers *purulents*. Ceux-ci sont accompagnés de la perforation du poumon ou de la formation de cavernes dont le contenu composé de produits putrides (acides gras, ammoniaque, acide sulfhydrique, corps étrangers, grains d'avoine, parcelles de fourrage) répand une odeur infecte.

Souvent, la pleurésie, le *pneumothorax* et le *pyopneumothorax* compliquent la broncho-pneumonie.

Le FOIE et les REINS enflammés sont considérablement hypertrophiés.

Les lésions de la *septicémie* ou de la *pyohémie* découlent presque toujours de celles qui précèdent ; les tissus se décomposent promptement. Après la mort, le sang est jaunâtre, putride.

Symptômes. — Les broncho-pneumonies alimentaires et médicamenteuses sont caractérisées par des troubles respiratoires immédiats : des accès de suffocation peuvent même succéder à l'administration de breuvages huileux.

L'infection des alvéoles pulmonaires est très rapide, les corps étrangers envahissent les deux côtés de la poitrine et provoquent une recrudescence de fièvre, 40 à 41°, des frissons, de la tristesse, de l'abattement, une accélération du pouls (80 à 100 pulsations) et de l'adynamie. Ces signes annoncent le développement de la broncho-pneumonie.

Son apparition est immédiatement caractérisée par une *dyspnée* dont l'intensité révèle la difficulté des échanges respiratoires. L'obstruction des bronches par les produits muco-purulents rend le champ pulmonaire inaccessible à l'air, de sorte que l'accélération des mou-

vements respiratoires est plus grande que dans la pneumonie lobaire. La respiration est bruyante, pénible, douloureuse, plaintive. Le *rythme respiratoire* est modifié : on constate un temps d'arrêt entre l'inspiration et l'expiration.

Les *broncho-pneumonies alimentaires* et *médicamenteuses* présentent une évolution particulière, qu'il faut connaître. On peut observer des accès de suffocation au moment de l'administration des breuvages.

Le *jetage*, d'abord séreux, muqueux et inodore, offre quelquefois une couleur orangée ; il devient rapidement *purulent, fétide, brunâtre* ; il dénonce ainsi l'existence des foyers gangreneux qui se sont formés ; il peut même renfermer des débris de corps étrangers et de parenchyme pulmonaire nécrosé. Le sujet, empoisonné par les toxines, présente un abattement extrême ; il est inerte et a beaucoup de peine à se tenir debout.

La *percussion* donne souvent un son mat, des deux côtés de la poitrine, vers les parties antérieures explorables ; sur le tiers de la hauteur du poumon, en allant de bas en haut, on entend quelquefois un son franchement *tympanique* des deux côtés de la poitrine. L'*auscultation* y fait percevoir des râles crépitants, sibilants et parfois même le souffle tubaire ; mais ce souffle est doux et très rapproché de la respiration rude. La symétrie des lésions révélées par la percussion et l'auscultation, *les signes de gangrène primitive permettent de dépister ces broncho-pneumonies par corps étrangers.*

Parfois la broncho-pneumonie par corps étrangers revêt les mêmes caractères que la *pneumonie lobulaire* disséminée ; rarement elle donne aux deux lobes pulmonaires une cohésion suffisante pour simuler la pleurésie double : le jetage gangreneux demeure toujours un signe révélateur d'une sûreté indiscutable.

Vers la fin de l'évolution morbide, on peut percevoir le râle caverneux ; les animaux, profondément stupéfiés par

intoxication et asphyxie, sont pris d'une diarrhée abondante; leur température s'élève : ils meurent de *septicémie* au bout de trois à quatre jours.

La guérison est exceptionnelle ; elle résulte de l'*enkystement* du corps étranger.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile ; tous les symptômes sont masqués par ceux de la bronchite. Il ne faut pas oublier que *toute affection pulmonaire* survenant au cours des maladies de l'*encéphale*, de l'*intestin* ou pendant l'évolution du *tétanos* de la *fièvre pétéchiale*, etc., s'accompagnant de signes confus, généralisés, peu profonds, plus accentués vers les parties inférieures des deux côtés de la poitrine et d'une dyspnée très grande, peut être regardée comme une pneumonie par corps étrangers. Dès que la gangrène pulmonaire se déclare, l'*odeur fétide de l'air expiré*, perçue aux deux naseaux, la présence de débris pulmonaires dans le jetage purulent, brunâtre ou de couleur chocolat, et les signes physiques fournis par les cavernes pulmonaires, permettent d'établir un diagnostic précis.

L'état général du sujet, l'abattement, la stupéfaction, la diarrhée abondante, la température élevée, la lividité des muqueuses, dénoncent l'état septique du sang et achèvent de confirmer l'existence de la gangrène pulmonaire.

La *broncho-pneumonie* peut être confondue avec un certain nombre de maladies qui sont la *bronchite simple*, la *congestion pulmonaire* et les *formes lobaires* des pneumonies contagieuses.

Les *râles crépitants*, la prédominance des *râles muqueux fins*, une dyspnée des plus marquée sont les principaux signes qui permettent de séparer la *broncho-pneumonie* de la plupart des *bronchites*. On doit faire une exception pour la *bronchite capillaire* qu'il est impossible de différencier des formes disséminées de broncho-pneumonie. Seules, les broncho-pneumonies par corps

étrangers finissent par être nettement caractérisées par la matité des parties déclives ou du tiers inférieur des deux poumons.

La *congestion pulmonaire* active a une évolution trop rapide pour être longtemps confondue avec la broncho-pneumonie ; l'élévation thermique qu'elle produit est éphémère; la fièvre de la *broncho-pneumonie* est prolongée et présente des oscillations nombreuses. Nous avons fait connaître, à propos des pneumonies lobaires, les signes différentiels qui les séparent des broncho-pneumonies.

Pronostic. — La broncho-pneumonie doit toujours être considérée comme une maladie très grave. Les complications de suppuration et de gangrène pulmonaire sont imminentes dans le cours de cette maladie.

Relativement aux diverses formes de *broncho-pneumonies*, c'est la pneumonie par corps étrangers (aliments ou médicaments) qui est la plus grave. La plupart des animaux périssent. Quelques-uns guérissent, malgré la production de quelques foyers gangreneux, révélés par la fétidité de l'air expiré; mais cette terminaison favorable est alors une rareté.

Traitement. — 1° Prophylactique. — Le traitement prophylactique est le seul efficace.

Il faut proscrire les breuvages dans toutes les maladies (*tétanos, anasarque*) où une fausse déglutition est à craindre. Ne jamais verser les liquides dans les narines, éviter de faire boire les animaux qui sont couchés, conserver à la tête une position normale, telles sont les principales règles à suivre dans ce mode d'administration.

2° Curatif. — Le traitement curatif est généralement peu efficace. Il faut :

a. *Combattre l'inflammation à l'aide des antiseptiques* en fumigations et en électuaires.

Les fumigations de goudron, d'acide phénique, de crésyl, d'essence de térébenthine, peuvent diminuer la

virulence des germes septiques. Le goudron, la créosote et tous les médicaments qui précèdent parviennent plus sûrement dans le poumon quand on les administre en électuaires. Il ne faut recourir aux *injections trachéales* de ces produits que lorsque la gangrène est déclarée et qu'on veut s'efforcer de désinfecter le contenu des cavernes, quoique les injections intrapulmonaires de liquides antiseptiques soient en général assez bien supportées par le cheval (1). Les excitants diffusibles, administrés par la bouche, fortifient l'organisme et lui donnent la force de résister à la gangrène envahissante en limitant ses désordres.

b. *Faciliter le rejet des produits putrides à l'aide des expectorants* (Voy. *Bronchite*).

c. Les *antifébriles* (acétanilide, phénacétine, lactophénine), les révulsifs (moutarde) permettent de lutter contre la fièvre septique. Il faut tenir les animaux chaudement, dans une atmosphère pure et douce, pour atténuer l'action irritante de l'air inspiré.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — Les broncho-pneumonies par corps étrangers constituent une maladie des plus fréquente et des plus grave des jeunes *veaux*, comme des adultes. Elles résultent principalement de l'alimentation forcée des animaux sains ou malades.

Les éleveurs et marchands de *veaux* ont, dans beaucoup de pays, l'habitude d'administrer de force, à ces animaux, une grande quantité de liquides alimentaires, afin d'augmenter leurs poids. Ces breuvages, ordinairement composés de farine de blé délayée dans l'eau, ou de farine lactée, remplacent entièrement le lait quand les jeunes veaux sont sevrés ou séparés de leur mère à la

(1) Masson et Vazeux. Des injections trachéales de créosote dans les pneumonies gangreneuses (*Journ. de Lyon*, 1904).

suite de leur vente. Ces jeunes animaux avalent d'autant plus facilement de travers qu'on leur tient la tête renversée et qu'on a la mauvaise habitude de leur tirer la langue au dehors.

La déglutition est troublée par cette attitude anormale et par l'immobilisation de la langue, de telle sorte que la plus grande partie du contenu de la bouteille tombe fréquemment dans la trachée.

Les *bovidés adultes* sont eux-mêmes exposés à cet accident chaque fois qu'on veut suppléer à leur inappétence en leur administrant des aliments (thé de foin, farineux, barbotages) ou combattre leurs troubles digestifs en leur faisant prendre des solutions médicamenteuses. Maintenu la tête renversée et la langue tirée hors de la bouche afin d'éviter tout mouvement, ces malheureux animaux ne peuvent ni rejeter, ni déglutir les liquides versés dans leur bouche ; ceux-ci s'engagent dans les ouvertures qui s'offrent à eux ; la trachée et l'œsophage reçoivent chacun leur part. Les quintes de toux qui se produisent presque immédiatement témoignent de la pénétration d'une partie du liquide dans les voies respiratoires. On estime que 5 p. 100 des animaux soumis à ces manœuvres inhabiles présentent bientôt des accidents pulmonaires.

Le nombre des victimes est certainement accru quand les médicaments astringents, amers ou trop chauds, produisent, en même temps, du spasme pharyngien ou œsophagien. Les pilules et les médicaments huileux, l'essence de térébenthine, l'eau-de-vie, le cidre chaud sont une source de bronchopneumonies gangreneuses quand on ne les administre pas par petites gorgées, en laissant la langue entièrement libre.

Diverses maladies *générales* ou *locales* susceptibles de déterminer de la dysphagie pharyngienne (*fièvre aphteuse*), de l'inertie pharyngo-œsophagienne (*indigestions gazeuses*, abcès *péripharyngiens*) ou de la paralysie du pharynx (*fièvre vitulaire*) sont une cause importante de bronchopneumonie par corps étrangers.

De fausses déglutitions peuvent se produire accidentellement et amener la pénétration de corps étrangers dans les bronches : des soies de porc, un épi de seigle, un peloton de fil de chanvre, peuvent s'y engager. Les débris d'une sonde ayant servi à repousser un corps étranger de l'œsophage peuvent aussi tomber dans la trachée et provoquer une pneumonie traumatique.

Symptômes. — Dès que le liquide alimentaire ou médicamenteux a fait fausse route, il se produit des troubles analogues à ceux qu'on observe chez l'homme qui vient d'avaler de travers : des quintes de toux violente, expulsive, provoquées par un réflexe d'origine laryngienne et suivies d'accélération manifeste des mouvements respiratoires quand les corps étrangers sont parvenus dans les bronches. Tantôt ces symptômes ont une intensité extrême : ils prennent même un caractère asphyxique, et l'animal succombe quelques minutes après l'accident : tantôt ils s'atténuent et semblent disparaître pendant vingt-quatre à quarante-huit heures ; tantôt enfin la chute de corps étrangers dans les poumons n'est dénoncée par aucun signe particulier : la broncho-pneumonie sort, au bout d'un temps variable, de sa période d'incubation et se révèle par des symptômes généraux et respiratoires caractéristiques.

Une *fièvre* irrégulière, à température variant de 39 à 41°, se développe : elle est accompagnée de battements cardiaques violents, d'accélération et d'irrégularité de la respiration, d'inappétence complète.

La *dyspnée* fait rapidement des progrès, les naseaux sont dilatés, la tête est étendue sur l'encolure, les membres antérieurs sont écartés du thorax. La respiration est inégale, courte, laborieuse, irrégulière, soubresautante, précipitée et plaintive. L'air expiré est chaud. Un jetage grisâtre, orangé, ou gris rougeâtre, séreux, séro-muqueux, fétide, et de mauvaise nature, est rejeté par les deux naseaux ; il s'écoule parfois en gros flocons.

La *percussion* des parties inférieures de la poitrine dénonce, çà et là, de la submatité, quelquefois une matité complète et symétrique des lobes antéro-inférieurs du poumon. Quand les breuvages ont été administrés à un sujet couché, les altérations pulmonaires sont localisées aux parties déclives d'un seul poumon, sinon la bronchopneumonie gangreneuse est habituellement bilatérale.

L'*auscultation* fait percevoir un murmure respiratoire exagéré, double dans les parties élevées du poumon, une respiration rude, au niveau des grosses bronches, des râles muqueux, sibilants, ronflants et crépitants au niveau des parties envahies par les liquides infectants. La respiration devient même soufflante au niveau des principales bronches réparties dans les lobes densifiés par les exsudats : le souffle tubaire lui-même se fait quelquefois entendre pendant les fortes inspirations au centre de vastes noyaux hépatisés. La destruction gangreneuse de ces foyers, d'une partie d'un lobe ou même d'un lobe, s'opère rapidement. De nouveaux signes caractérisent cette destruction. Le jetage devient plus foncé, l'air expiré répand une odeur de nécrose putréfactive; on entend quelquefois aux naseaux un bruit de gouttelette bien distinct, un son tympanique se manifeste au niveau du poumon en voie de désagrégation et de transformation caverneuse; on peut y percevoir aussi des bruits de gargouillement et de souffle caverneux; mais ces derniers signes n'offrent aucune régularité d'apparition, ni aucune fixité de caractère.

On peut dire que les *modifications physiques* du poumon s'accentuent plus ou moins rapidement, suivant la nature des germes — septiques et pyogènes — inoculés et suivant la nature du terrain sur lequel ils sont implantés.

L'*évolution* des altérations pulmonaires est ainsi plus ou moins rapide; il se forme quelquefois de volumineux *abcès* encapsulés qui ne se révèlent que par une matité plus ou moins prononcée ; parfois ces abcès s'ouvrent dans une bronche et se convertissent en *cavernes* que

le râle ou le souffle caverneux peuvent déceler; ils peuvent crever à la surface de la *plèvre* et provoquer une *pleurésie purulente* et *septique*.

La *gangrène diffuse* des lobes cardiaques peut exceptionnellement se produire. Elle est suivie de la résorption de toxines qui altèrent le sang et déterminent une éruption cutanée bulleuse ou une sorte d'urticaire fréquente dans le cours de toutes les intoxications des ruminants.

Les corps étrangers peuvent s'*enkyster*; il n'est pas rare d'en rencontrer au centre d'une masse fibreuse nodulaire ou dans une petite cavité remplie de matière caséeuse et circonscrite par une épaisse couche fibreuse.

Anatomie pathologique. — Les lésions de ces broncho-pneumonies consistent dans la présence de corps étrangers dans la trachée, les bronches ou le poumon et dans les modifications congestives, hémorragiques, suppuratives ou gangreneuses consécutives à leur pénétration.

Les corps étrangers, de volume variable, occupent quelquefois la trachée et les grosses bronches. La muqueuse de ces canaux est violacée, sphacélée par places, recouverte de plaques gangreneuses, noirâtres, et de sang spumeux. Ordinairement le corps étranger est assez ténu pour atteindre le parenchyme pulmonaire et y produire des abcès, des foyers gangreneux et quelquefois même des blessures artérielles suivies d'une hémoptysie intense et de la production d'un foyer hémorragique.

L'inflammation réactionnelle des tissus environnants est très intense et constitue un moyen de défense contre l'action désorganisatrice des agents morbides apportés par le corps étranger. On peut trouver celui-ci enkysté dans un *abcès* dont le volume atteint quelquefois celui de la tête d'un homme. La fonte purulente des tissus environnants se trouve limitée par une membrane pyogénique épaisse et résistante, qui constitue une barrière infranchissable aux microbes de la suppuration. Certains corps étrangers, peu chargés de germes infectieux comme

les épis de céréales, présentent fréquemment ce type d'enkystement.

Parfois la *pneumonie gangreneuse* envahit le parenchyme pulmonaire sur une assez grande étendue ; cette altération se manifeste principalement quand des solutions médicamenteuses ont entraîné des débris d'aliments dans les voies respiratoires.

Les parties gangrenées sont creusées d'anfractuosités irrégulières, remplies d'une bouillie grisâtre, fétide. Ces cavités peuvent se réunir et constituer de vastes cavernes compliquées parfois de perforation pulmonaire, de pleurésie adhésive ou de pleurésie septique. Tous les degrés de l'échelle exsudative, suppurative et gangreneuse peuvent se trouver réunis dans le cours d'un même processus. Les caractères des inflammations lobulaires multiples qui évoluent sont subordonnés au degré de puissance infectieuse des débris alimentaires.

Les parties antéro-inférieures du poumon offrent les teintes les plus variées : elles sont brunâtres, gris rougeâtre ou même verdâtre par places ; blanchâtres, sclérosées, criant sous l'instrument tranchant dans d'autres. On les trouve parfois criblées de nodosités du volume d'un grain de maïs ou d'une noisette, simulant la *tuberculose* (fig. 32). Leur siège et l'absence de bacilles de Koch permettent de faire rapidement la différenciation.

Des bronches sont remplies de matière caséeuse ; le tissu péribronchique a souvent éprouvé la même altération ; le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de fibrine ; les plèvres sont recouvertes d'exsudats fibrineux ; les ganglions bronchiques et médiastinaux sont indurés, pigmentés et caséifiés ; ils présentent des foyers de suppuration de la grosseur d'un grain de mil.

En même temps, on observe de l'*hépatite parenchymateuse* avec dégénérescence graisseuse du foie, des reins et catarrhe gastro-intestinal.

A l'*examen microscopique* des parties envahies, on ren-

contre un exsudat alvéolaire et bronchique composé de fibrine, de leucocytes et de globules sanguins, quand l'animal a succombé rapidement à la pénétration d'une solution médicamenteuse dans les bronches.

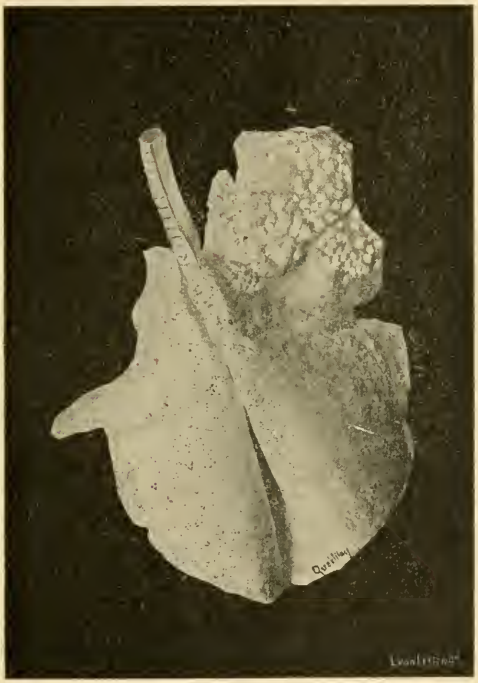


Fig. 37. — Broncho-pneumonie caséeuse du *veau*, localisée au lobe antérieur droit, simulant la tuberculose (Photographie Cadéac).

Les foyers inflammatoires, multiples et disséminés, se laissent fortement imprégner par le picro-carmin quand ils sont récents ; ils sont mortifiés, caséifiés quand ils sont anciens. Tous renferment les corps du délit constitué par des corps étrangers variés (fig. 37).

L'évolution des lésions engendrées par les corps étrangers est très variable suivant leur volume, la nature et la quantité des germes importés.

Quand le corps étranger est très ténu et dépourvu de principes septiques, il provoque l'inflammation de la paroi bronchique et la production d'un foyer inflammatoire nodulaire, caractérisé par un exsudat fibrineux et lympha-

Fig. 38. — Broncho-pneumonie à forme nodulaire déterminée chez une génisse par des débris de paille, P, P', P'', situés à l'intérieur des bronches, où ils sont représentés par des tubes entrecoupés. Ces corps étrangers sont englobés par un exsudat fibrineux, *l*, *l'*. L'épithélium des bronches est en voie de desquamation ; *c*, glandes ; *d*, vaisseaux (Arloing).

tique qui englobe le corps étranger et l'isole de l'épithélium bronchique (fig. 38). Ce processus irritatif entraîne une congestion intense de la muqueuse bronchique, suivie d'une diapédèse abondante (fig. 39) ; les leucocytes abandonnent complètement la paroi bronchique, privée de son épithélium, pour former une ceinture épaisse autour des corps étrangers isolés du tissu ambiant.

Parfois cette protection est absolument efficace ; les leucocytes se réunissent, exercent leur fonction phagocy-

taire et déterminent l'enkystement définitif du corps étranger. On peut suivre ce travail d'enkystement dans la figure 40, où les leucocytes, convertis en cellules géantes, présentent à leur intérieur de nombreux corps étrangers. Tout danger se trouve ainsi conjuré : le tissu inflammatoire devient un tissu de sclérose ; la bronche est oblitérée

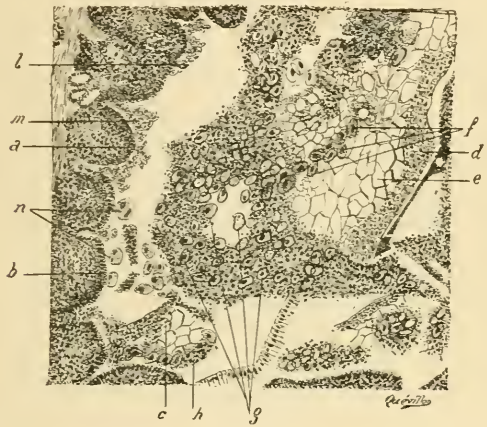


Fig. 39. — Coupe du nodule bronchique vue à un plus fort grossissement.

e, paille ; *d*, cellules logées à l'intérieur de ces débris ; *f*, phagocytes qui ont pénétré au centre des corps étrangers ; *g*, leucocytes de l'exsudat fibrineux ; *n*, cellules géantes ; *m*, desquamation de l'épithélium bronchique (Recherches de M. Arloing).

et les alvéoles pulmonaires avoisinants sont détruits. Parfois la plaie bronchique ne se cicatrise pas ; la phagocytose ne peut s'opérer ou est insuffisante, la paroi bronchique s'effondre ; il se produit un abcès ou un foyer de gangrène.

Diagnostic. — Les caractères du jetage, la fétidité de l'air expiré, les signes recueillis par la percussion et l'auscultation permettent de distinguer ces broncho-pneumonies de la *péripneumonie contagieuse*.

La sensibilité, l'élasticité et la sonorité costales ne sont pas altérées ; il existe des râles sibilants, ronflants et muqueux.

La fièvre est souvent moins prononcée que dans la *péripneumonie contagieuse* : la toux est plus forte et souvent plus fréquente ; la respiration rarement plaintive. La terminaison est souvent plus favorable que dans la *péripneumonie* (Degive).

Quand l'inflammation s'est calmée ou est devenue apy-

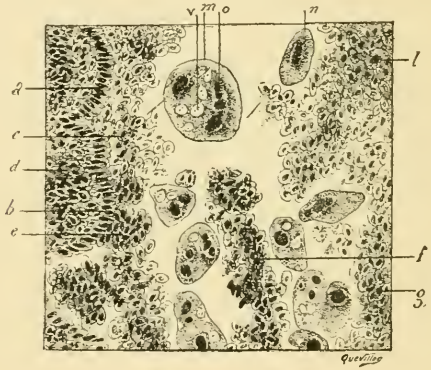


Fig. 40.

a, *b*, épithélium bronchique en voie de desquamation ; *c*, *c*, cellules exsudées ; *m*, *n*, cellules géantes renfermant à leur intérieur des corps étrangers, *v*, *o* ; *f*, *g*, cellules comprises dans l'exsudat qui occupe le centre de la bronche (Recherches de M. Arloing).

rétique, la persistance des troubles respiratoires peut faire songer à la *tuberculose* ; l'injection de *tuberculine* peut contribuer à établir la différenciation.

Traitement. — Il faut soutenir les forces du malade pour faciliter l'enkystement des corps étrangers : les parties nécrosées suscitent un travail de sclérose avant d'être expectorées.

Les injections trachéales d'huile créosotée paraissent favoriser cette terminaison. On seconde leur action par

l'administration d'essence de térébenthine, de salicylate de soude, d'eau de goudron.

Quand la fièvre n'est pas trop intense et que les animaux, en bon état, peuvent être sacrifiés pour la boucherie, il faut se hâter de le faire.

III. — MOUTONS.

Étiologie. — Les moutons ne sont pas à l'abri des broncho-pneumonies par corps étrangers. Les agneaux nourris au biberon contractent cette affection quand on élève trop leur museau (Daubenton).

Les breuvages administrés de force peuvent également tomber dans la trachée, déterminer l'asphyxie ou une broncho-pneumonie qui revêt quelques jours après sa physionomie suppurée ou gangreneuse (Hurtrel d'Arboval, de Gasparin, Guillaume). Nous avons vu mourir subitement six moutons météorisés auxquels on venait d'administrer une petite quantité de solution ammoniacale.

Des corps étrangers (épillets de graminées ou épis de céréales) peuvent pénétrer spontanément dans les voies respiratoires au cours de repas pris en toute liberté [Moreau, Blanc, Strebel (1), Dubois (2)].

Anatomie pathologique. — Tantôt on constate les lésions de l'asphyxie et d'une bronchite intense accompagnée de congestion et d'œdème pulmonaire, tantôt on rencontre des noyaux fibrineux, des foyers d'hépatisation ou des abcès qui englobent les corps étrangers.

La gangrène du poumon succède quelquefois à une infection profonde : un lobule, ou une portion d'un lobe antérieur ou d'un lobe cardiaque éprouve un ramollissement accompagné de la production de cavernules, de cavernes ou même d'une perforation de la plèvre viscérale (Lutz, Cadéac).

(1) Strebel, *Revue vét.*, 1903, p. 542.
(2) Dubois, *Revue vét.*, 1903.

Parfois on observe des foyers gangreneux multiples à gangrène diffuse, envahissante comme chez les solipèdes (fig. 41).

Il n'est pas rare de trouver un épillet de graminée de quelques centimètres de long, les arêtes tournées en avant, la base en arrière, nageant dans une bouillie noirâtre, infecte.

Symptômes. — Immédiatement après l'accident qui a précipité les corps étrangers dans les voies bronchiques, la respiration devient précipitée, laborieuse, plaintive;

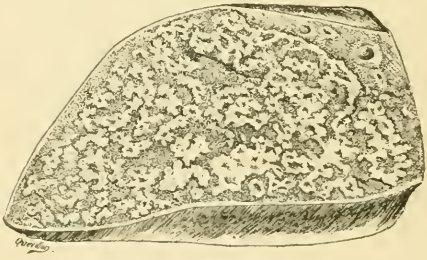


Fig. 41. — Coupe d'un lobe pulmonaire du *mouton* affecté de broncho-pneumonie gangreneuse déterminée par une solution médicamenteuse ayant pénétré accidentellement dans les bronches (Cadéac).

l'animal ne peut suivre le troupeau ; il tousse fréquemment et se livre à des efforts expulsifs suivis de la sortie par les deux naseaux d'un liquide séro-muqueux, jaunâtre ou grisâtre, qui renferme souvent des particules de fourrages entraînées par le réflexe expulsif.

La percussion peut dénoncer une zone de matité, et l'auscultation peut faire percevoir des râles muqueux et un bruit de souffle (Dubois).

L'animal, très essoufflé, s'épuise rapidement: il fond pour ainsi dire et succombe plus ou moins rapidement sans qu'on ait soupçonné l'évolution de cette broncho-pneumonie traumatique et infectieuse.

La terminaison de cette maladie est plus ou moins rapide suivant que le processus demeure exclusivement suppuratif ou devient gangreneux.

Les animaux maigrissent et deviennent étiques sous l'influence de la fièvre qui accompagne toute suppuration; ils succombent en quelques jours à la gangrène pulmonaire. Mais cette liquéfaction du poumon est représentée par la forme constante de l'affection; elle constitue la variété la plus rare de cette maladie; l'enkystement ou tout au moins la tendance à l'enkystement marquée par la formation d'abcès est la forme la plus fréquente chez les ruminants.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave; c'est une maladie ordinairement mortelle.

Diagnostic. — Il importe de savoir la dépister de bonne heure; un diagnostic précoce permet de livrer immédiatement ces animaux à la boucherie et de diminuer ainsi la perte qui résulterait de la mort de ces animaux.

On ne peut confondre cette *broncho-pneumonie* par *corps étrangers* qu'avec la *broncho-pneumonie vermineuse* : mais, dans cette dernière, l'examen microscopique du jetage y révèle des œufs et des embryons qu'on ne découvre pas dans la broncho-pneumonie gangreneuse.

Traitement. — Il faut s'efforcer de prévenir le développement de cette maladie en ne faisant rien prendre de force aux moutons malades ou en alimentant les agneaux avec précaution, la tête basse, de manière à éviter la chute des aliments dans la trachée. Les animaux atteints de cette broncho-pneumonie doivent être sacrifiés promptement, c'est-à-dire avant que leur viande ne soit devenue fiévreuse et inutilisable.

IV. — CARNIVORES.

Étiologie. — La broncho-pneumonie par corps étrangers revêt habituellement une forme suppurative ou gangre-

neuse : elle a quelquefois une origine alimentaire, mais est ordinairement médicamenteuse. On a trouvé quelquefois le poumon abcédé ou perforé par une épine de ronce, un épillet de seigle (Weber) ; ces accidents sont extrêmement rares.

Les médicaments administrés maladroitement s'engagent fréquemment dans les voies respiratoires. La moitié des chiens qui meurent de la maladie du jeune âge sont tués par leurs maîtres en leur faisant ingérer des boissons, des aliments et surtout des médicaments (purgatifs, soufre, bile, huile de foie de morue).

Les maladies accompagnées de *dysphagie* (angine, goitre, paralysie pharyngienne) jouent le rôle de causes prédisposantes.

Symptômes. — La pénétration des médicaments ou des aliments dans les voies respiratoires est parfois si abondante que l'animal présente immédiatement un accès de toux et des phénomènes asphyxiques alarmants. Il retrouve bientôt un peu de calme, mais il tombe dans une tristesse profonde ; il demeure blotti dans un coin ; l'injection des muqueuses et l'accélération des mouvements respiratoires dénoncent l'infection pulmonaire.

Le bout du nez se dessèche, la température dépasse 40° ; un jetage, sanieux, hémorragique s'écoule par les deux naseaux ; il répand une odeur fade, douceâtre ou fétide ; la respiration est dyspnéique, irrégulière ; on constate du souffle labial.

La *percussion* de la poitrine dénonce, en moins d'une journée, l'existence d'une matité évidente des parties inférieures des deux côtés de la poitrine ; des râles muqueux, sibilants, entremêlés de bruits de gargouillement, s'y font entendre ; ils sont accompagnés d'une respiration bronchique rude ou soufflante au niveau des grosses bronches et d'une exagération considérable des mouvements respiratoires dans les parties élevées du poumon. Le travail de désorganisation pulmonaire se poursuit au niveau des lobes

antérieurs et des bords inférieurs ; il atteint la surface du poumon, intéresse la plèvre et engendre un bruit de frottement pleurétique, prélude d'une perforation prochaine et d'un épanchement abondant.

La *pleurésie* n'est pourtant pas une complication inévitable de cette gangrène du poumon ; les petits foyers de broncho-pneumonie gangreneuse peuvent s'enkyster, mais

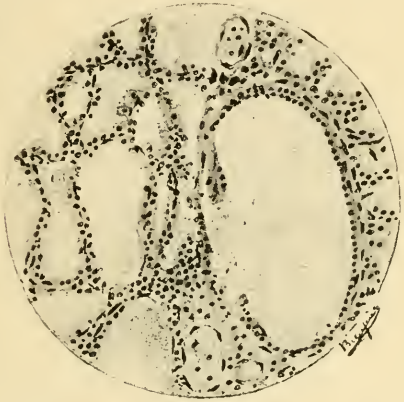


Fig. 42. — Caverne et cavernules pulmonaires (G. Petit). Infiltration inflammatoire périphérique.

cette terminaison est exceptionnelle; elle n'a quelque chance de se produire que lorsque les corps étrangers tombés dans les bronches sont rares et peu irritants.

L'*évolution* de la maladie est subordonnée à l'intensité de l'infection pulmonaire. L'animal peut mourir asphyxié immédiatement après la pénétration d'un liquide huileux dans les voies respiratoires, succomber en moins de vingt-quatre heures ; il résiste généralement quelques jours ; mais il dépasse rarement une semaine.

Le *pronostic* est extrêmement grave ; la broncho-pneumonie par corps étrangers est ordinairement mortelle.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la broncho-

pneumonie par corps étrangers ont beaucoup d'analogies avec celles des broncho-pneumonies aiguës ; elles n'en diffèrent que par la présence des foyers de gangrène surajoutés aux lésions inflammatoires habituelles.

L'infection polymicrobienne des lobules pulmonaires est

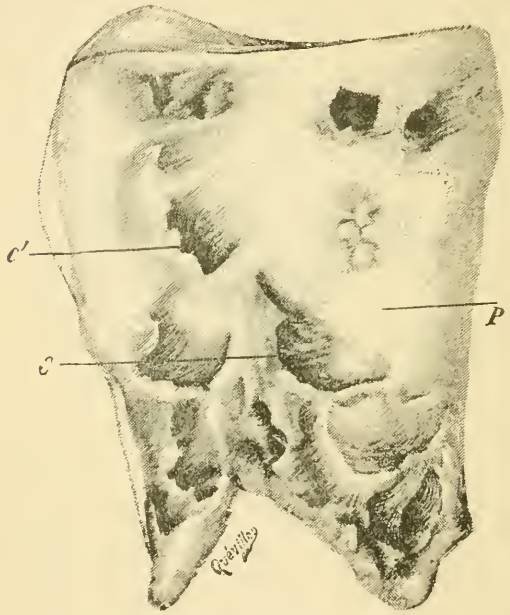


Fig. 43. — Cavernes et perforation du poumon chez le *chien*, à la suite d'une broncho-pneumonie médicamenteuse.
C, C', cavernes (Cadéac).

suivie de la formation de *cavernules*, de *cavernes* et de la perforation du poumon avec *pleurésie gangreneuse* (fig. 42).

La perforation se produit généralement au niveau des lobes antérieurs, et parfois au niveau de leur face médiastine (Cadéac) (fig. 43).

L'épanchement pleural est sanieux, putride, boueux, ou séro-sanguinolent; il est toujours pauvre en fibrine.

Diagnostic. — L'apparition de troubles respiratoires graves après l'administration de médicaments ou de boissons ou l'aggravation de l'affection pulmonaire préexistante doit faire soupçonner le développement d'une broncho-pneumonie par corps étrangers.

Traitement. — Le traitement prophylactique est le seul efficace; on ne doit administrer des médicaments ou des aliments aux animaux sains ou malades qu'en prenant beaucoup de précautions. Les animaux doivent avoir la bouche fermée, la tête peu élevée, et il faut verser doucement le liquide à la commissure de la lèvre légèrement repoussée en dehors, de manière à constituer avec la joue une sorte d'entonnoir.

Le liquide qui humecte la langue incite l'animal à effectuer des mouvements de déglutition, qui préviennent la pénétration dans les voies respiratoires.

C. — PNEUMONIES CHRONIQUES.

Définition. — L'induration fibreuse du poumon (sclérose, cirrhose du poumon, pneumonie interstitielle) est l'aboutissant d'un grand nombre de lésions pulmonaires, traumatiques, infectieuses, néoplasiques. Du tissu conjonctif de nouvelle formation enkyste généralement les parasites, les microbes et tous les corps irritants. Ce travail s'opère ordinairement sans réaction appréciable; il peut s'accuser par des symptômes nets quand la transformation scléreuse s'opère sur une grande étendue. Les scléroses pulmonaires s'observent chez toutes les espèces animales.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — On peut reconnaître à ces pneumonies chroniques trois origines principales : 1° les

pneumonies lobaires; 2° les broncho-pneumonies; 3° les pleurésies.

1° Pneumonies lobaires. — Les *pneumonies lobaires aiguës* peuvent exceptionnellement passer à l'état chronique; les *pneumonies fibrineuses* franches sporadiques n'aboutissent jamais à cette sclérose; les *pneumonies* compliquées de gangrène ou de suppuration sont suivies

Fig. 44. — Organisation de l'exsudat fibrineux dans la pneumonie. Le processus d'organisation de la fibrine est des plus net au niveau de certaines alvéoles (G. Petit).

de sclérose circonscrite quand elles ne sont pas rapidement mortelles : les *pneumonies contagieuses*, subaiguës, qui atteignent les animaux débilités, ont quelquefois une résolution traînante, imparfaite; les microbes paraissent s'installer à demeure dans les alvéoles pulmonaires.

Les pneumonies *récidivantes* sont la principale cause de la sclérose pulmonaire; il arrive un moment où la résolution ne se fait plus; le tissu conjonctif végète et forme un tissu inodulaire de cicatrice (fig. 44).

2° Broncho-pneumonies. — Ce sont elles qui déterminent le plus souvent la sclérose pulmonaire. Les broncho-pneu-

monies qui succèdent à la *gourme*, à la *morve*, à la *tuberculose*, à la *botryomycose*, ont souvent une évolution chronique. Galtier a décrit plusieurs cas de pneumonie lobulaire parvenue à l'état chronique (1).

On trouve presque constamment des lésions scléreuses autour des *foyers apoplectiques*, des *abcès*, des *foyers gangreneux* produits par des corps étrangers qui n'ont pas une action mortelle très rapide ; la sclérose environne aussi les *kystes hydatiques* et les diverses *tumeurs* du poumon.

3° Pleurésies. — Les pneumonies chroniques *pleurogènes* résultent de la propagation de l'inflammation des plèvres dans la profondeur du poumon, par l'intermédiaire des lymphatiques.

Cette sclérose n'atteint pas toute l'épaisseur du poumon. Très nette au voisinage des plèvres, elle s'arrête à quelques centimètres au-dessous. Elle succède à des pleurésies sèches qui ont fait contracter au poumon des adhérences anormales. Ces scléroses, limitées à une partie d'un lobe, sont communes ; celles qui intéressent tout un lobe sont très rares ; elles sont la conséquence de pleurésies séro-fibrineuses unilatérales.

Anatomie pathologique. — 1° Type lobaire. — La *pneumonie lobaire chronique* est la copie, mais la copie réduite de la pneumonie aiguë. Ordinairement unilatérale comme celle-ci, elle est généralement bornée au lobe antérieur et à la partie inférieure de la région moyenne. Ses caractères sont en rapport avec le degré d'induration du tissu pulmonaire.

L'*induration rouge*, l'*induration grise* ou *ardoisée*, sont les deux étapes par lesquelles passe le tissu conjonctif de nouvelle formation avant d'aboutir à l'induration complète.

L'induration rouge se rapproche de l'état aigu. Elle apparaît un mois à six semaines après la phase aiguë. Le lobe pulmonaire qui subit cette transformation est plus

(1) Gallier, De la pneumonie lobulaire des solipèdes (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1884, p. 245).

volumineux et plus lourd : son tissu est rouge, compact, non crépitant, homogène, sec et granuleux à la section; mais les granulations sont moins grosses qu'à l'état aigu. La plèvre est épaissie à ce niveau; le parenchyme est devenu plus ferme, plus condensé que dans l'hépatisation

Fig. 45. — Induration rouge chez le *cheval* consécutive à une pneumonie lobaire (Cadéac).

a, *c*, *b*, vaisseaux épaissis et sclérosés; *e*, tissu de sclérose qui s'est substitué au tissu pulmonaire; *d*, tissu pulmonaire renfermant des débris d'exsudat et envahi par l'induration.

rouge; il est plus anémié, plus pâle; les bronches ne sont pas dilatées.

A l'*examen microscopique*, les parois alvéolaires sont épaissies et infiltrées d'éléments ronds, fusiformes; les fibres élastiques n'ont pas disparu; les alvéoles sont rétrécis et contiennent des pelotons de cellules épithéliales englobées dans une masse granulo-graisseuse (fig. 45) (1).

(1) Lagriffoul, Pneumonie interstitielle diffuse (*Soc. cent.*, 30 mai 1895). — Lafosse, Traité de pathol., t. III, p. 573. — Roy, *Revue vét.*, 1898, p. 213.

L'INDURATION GRISE OU ARDOISÉE est un degré plus avancé de la sclérose. Les travées interlobulaires s'accusent par des traînées épaissies, marbrées, ardoisées, par la matière colorante du sang, complètement réduite. Le tissu pulmonaire est grisâtre, ferme, dur, difficile à déchirer; la coupe est pâle : les bronches sont resserrées ; les alvéoles pulmonaires sont presque complètement oblitérés par la végétation fibreuse des parois (fig. 46).

La *transformation fibreuse* est *complète* au bout de quatre

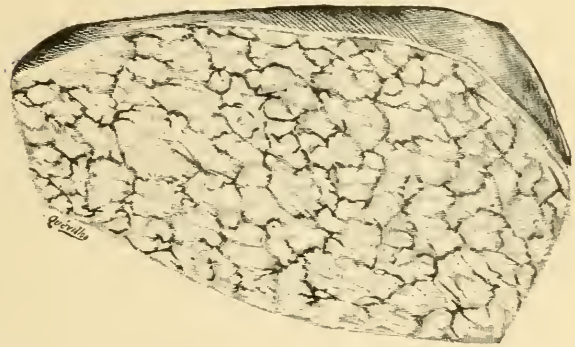


Fig. 46. — Aspect du poumon du *cheval* fortement pigmenté dans les espaces interlobulaires (Cadéac).

à six mois; le poumon est rétracté : il est entouré d'une coque fibreuse formée par la plèvre : il a perdu son aspect spongieux normal : il est plus lourd que l'eau; il est tenace; il crie sous l'instrument tranchant; sa couleur est blanche dans certains points, grisâtre, ardoisée dans d'autres. « Cette teinte grise se rencontre sous forme de traînées ou d'arborisations, qui suivent assez exactement le trajet des vaisseaux. Ceux-ci n'existent plus qu'en petit nombre; l'incision donne à peine quelques gouttes de sang : les plus volumineux ont leurs parois épaissies et ne forment plus qu'un cordon fibreux très

résistant. De distance en distance, on trouve, au milieu de ce tissu induré, de petits foyers purulents, de dimensions variant depuis un grain de mil jusqu'à celles d'une noisette : partout le pus y est blanc, crémeux, épais ; en quelques points, même, il semble être réduit à ses éléments solides et forme une pâte s'écrasant assez difficilement. Autour de ces foyers, le tissu paraît s'être condensé pour former une coque fibreuse et résistante, et la face interne de cette coque est un peu plus riche en vaisseaux que le reste du tissu. »

L'*examen microscopique* permet de constater le rétrécissement et l'oblitération des alvéoles pulmonaires ; il se produit de véritables végétations polypiformes intra et extra-alvéolaires. Vers la périphérie de cette masse fibreuse, on peut apercevoir des alvéoles pulmonaires qui persistent à l'état de fentes : ils sont remplis de détritus granulo-graisseux pigmentés et d'un épithélium polygonal. L'EMPHYSÈME vésiculaire ou interlobulaire entoure les parties indurées.

2° TYPE BRONCHO-PNEUMONIQUE. — La sclérose broncho-pulmonaire occupe les deux lobes pulmonaires : elle est disséminée ou moins rarement localisée que la précédente et caractérisée par la dilatation des bronches ; elle comporte une période subaiguë représentée par la *carnisation* du poumon et une phase définitive, l'induration atrophique accompagnée de *bronchectasie*.

La CARNISATION du poumon se traduit par une coloration violacée ou rosée, une insufflation incomplète ; la consistance du poumon est celle du tissu musculaire.

Sectionné, le tissu pulmonaire qui a éprouvé cette altération est lisse, sec, sans granulations, aréolé en raison des *dilatations bronchiques*. Les canaux présentent des ampoules qui peuvent quelquefois atteindre le diamètre du poing. D'autres fois, ces *ectasies bronchiques*, moins larges, mais très multipliées, donnent au tissu un aspect qui rappelle celui du fromage troué ; ces dilatations s'ou-

vrent dans des tuyaux de calibre varié et constituent avec eux un véritable système caverneux rempli de pus, plus ou moins épais et généralement fétide (Trasbot).

Le tissu péribronchique est épaissi; les cloisons interlobulaires sont très marquées; çà et là, on rencontre des points durs, isolés, qui répondent à des *nodules péribronchiques*, à des *abcès* ou à des *cavernes*. Ces noyaux, incisés, sont remplis de pus caséeux ou en voie de *calcification*, exhalant une odeur repoussante.

Leur périphérie est limitée par une zone fibreuse en voie d'organisation, à paroi lisse, revêtue d'une membrane blanchâtre, tomenteuse. La cavité est généralement peu anfractueuse. Le volume des cavernes, des abcès, peut varier; il en est qui ont les dimensions d'une lentille, d'une noisette; d'autres occupent tout un lobe du poumon, qui ne forme plus qu'une large poche à parois épaissies et exsangues (Lenglen). Souvent plusieurs excavations communiquent entre elles et constituent une cavité inégale et comme sinueuse.

Recouverte de tissu embryonnaire qui forme de nombreux bourgeons charnus, cette surface granuleuse s'égalise et devient parfaitement lisse; la *caverne* ou l'*abcès* sont limités par un tissu cicatriciel calleux plus ou moins épais, qui se rétracte considérablement. Cet effort de réparation permet de distinguer les lésions aiguës, où il commence à peine, des lésions chroniques, où cet effort est accompli.

Au début, les bronches s'arrêtent brusquement à leur union avec la caverne, et leurs parois y sont nettement coupées; mais, lorsque ces lésions sont anciennes, le bout tronqué de la bronche se continue directement par une surface lisse avec la paroi de l'excavation. Ces altérations sont accompagnées d'un *emphysème* disséminé.

Au *microscope*, on peut constater l'infiltration des bronches par des cellules rondes et leur obstruction par du muco-pus. L'infiltration inflammatoire amène la des-

truction de la tunique musculaire et des fibres élastiques de la paroi bronchique : la *dilatation bronchique* en est la conséquence. En outre, le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de tissu embryonnaire; les parois alvéolaires sont épaissies par des cellules rondes et des fibrilles conjonctives; les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales

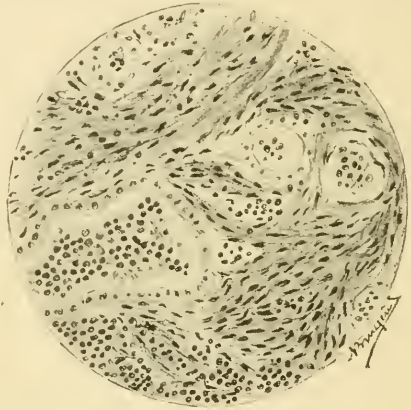


Fig. 47. — La transformation fibreuse du parenchyme pulmonaire est avancée. Les bronches sont encore reconnaissables, mais très enflammées. Dans les alvéoles subsistants, l'épithélium est revenu à l'état cubique (G. Petit).

gonflées, granuleuses et graisseuses; en certains points, les alvéoles sont revêtus d'un épithélium cubique (fig. 47).

Quand l'*induration atrophique* et la *dilatation* des *bronches* sont arrivées au terme de leur évolution, le poumon présente une coloration blanchâtre ou ardoisée; il est réduit de volume et crie sous le scalpel. On constate, en même temps, la *dégénérescence graisseuse* ou *amyloïde* du *foie*, l'*hypertrophie* et la *dilatation* du *cœur droit*.

3° Type pleurogène. — La sclérose pulmonaire d'origine pleurétique occupe les bords inférieurs ; parfois tout

un poumon est réduit à l'état de moignon informe recouvert par une coque fibreuse. Il est fixé soit aux parties inférieures et antérieures de la paroi pectorale, soit au péricarde, rarement à la gouttière vertébrale.

A la section du poumon, on remarque l'épaississement de la plèvre, qui offre une consistance presque cartilagi-

Fig. 48. — Transformation fibreuse complète du parenchyme pulmonaire (G. Petit).

neuse, la flaccidité du tissu pulmonaire, cloisonné par des *bandes fibreuses* circonscrivant les lobules pulmonaires.

Les bronches sont indemnes, les lobules sont plus affaissés que malades; le tissu de sclérose affecte une disposition périlobulaire.

Symptômes. — Les symptômes de la pneumonie chronique sont difficiles à dépister.

1° Forme lobaire. — Des trois formes qu'elle peut revêtir, c'est la *pneumonie lobaire* qui s'accuse par les signes les moins vagues.

Les signes physiques, *matité* et *souffle tubaire* qui caractérisent l'hépatisation rouge, persistent après la chute de

la fièvre ou l'atténuation de celle-ci et au delà des délais ordinaires où la résolution s'effectue généralement.

Les muqueuses sont pâles, l'appétit est normal, le sujet paraît gai, et pourtant il continue de maigrir. Il s'essouffle au moindre exercice, se couvre de sueur; il est mou, inapte au travail. La *fièvre* reparaît, l'appétit devient irrégulier; la dyspnée, modérée, devient intense sous l'influence du moindre exercice; l'expiration s'accompagne d'un *soubresaut* manifeste; la *toux* est fréquente, sèche, quinteuse, avortée, suivie d'expectorations muco-purulentes, peu abondantes; le *jetage* est nul quand l'animal est au repos.

Après une période plus ou moins longue, le sujet, extrêmement faible et amaigri, devient inutilisable. Parfois, au bout de quelques mois, il est pris d'une *pousse aiguë* qui l'emporte rapidement.

2° Forme broncho-pneumonique. — La sclérose broncho-pulmonaire est la variété la plus fréquente. Sa production est dénoncée par l'apparition du râle caverneux consécutif à la dilatation bronchique, par la persistance des râles bronchiques *muqueux* et *sibilants*, la *submatité* et la *matité* des deux côtés de la poitrine, au niveau des bords inférieurs et des parties antérieures. En même temps, la toux continue de se faire entendre; elle est pénible et quinteuse; le jetage est tantôt rare, tantôt abondant; parfois muco-purulent, inodore ou d'odeur forte; il forme quelquefois un flot purulent, épais, fétide quand une caverne est vidée par les efforts expulsifs de la toux. L'état général s'aggrave sous l'influence de bronchites répétées, greffées sur la pneumonie chronique et probablement provoquées par le contact des microbes contenus dans le pus expulsé.

L'*induration* fait lentement des progrès; elle finit par diminuer considérablement la capacité respiratoire du poumon, par provoquer l'emphysème pulmonaire et rendre les animaux inutilisables. La circulation pulmonaire

s'entrave; le *cœur droit* s'hypertrophie, se dilate; il se produit un *dédoublement du premier bruit* dû à la fatigue de cet organe; le *foie* se congestionne, s'indure, se sclérose ou subit des dégénérescences; la digestion se trouble; il se produit de la météorisation après le repas; les aliments ingérés, notamment les grains, sont rejetés sans être digérés. Exceptionnellement, on constate des *hémoptysies*; les poussées congestives sont fréquentes; l'animal meurt d'épuisement ou de l'extension des lésions scléreuses.

3° Forme pleurogène. — Les signes de la sclérose pulmonaire consécutive à la pleurésie chronique ne peuvent être, chez le *cheval*, différenciés de ceux de l'inflammation des plèvres; ces pneumonies pleurogènes sont des trouvailles d'autopsie.

Diagnostic. — Les scléroses pulmonaires peuvent être confondues avec les *tumeurs*, la *tuberculose*, la *pleurésie chronique* et l'*emphysème pulmonaire*.

Les tumeurs affectent généralement des localisations irrégulières; elles ne provoquent pas de jetage; la toux, si elle existe, a un timbre particulier (*toux nerveuse*).

La tuberculose évolue plus rapidement; elle s'accompagne d'hypertrophie ganglionnaire et de lésions disséminées dans les deux poumons.

Dans la pleurésie chronique, la matité, bilatérale presque toujours, est limitée horizontalement, et le bruit de souffle est beaucoup moins net; les râles sont moins intenses et moins nombreux.

L'emphysème pulmonaire s'en différencie par la persistance de la résonance dans toute la hauteur de la poitrine.

Pronostic. — La sclérose *lobaire* amène l'étisie des malades; la sclérose *broncho-pulmonaire* est compatible avec la vie et parfois même avec un léger travail; la sclérose *pleurogène* détermine des troubles respiratoires si importants qu'elle rend les animaux impropres à tout service.

Traitement. — Les scléroses sont des lésions incurables. On peut les prévenir par une médication énergique; on ne peut les guérir quand le tissu fibreux est organisé.

Quand les pneumonies ou les broncho-pneumonies ont une *résolution lente*, il faut utiliser les *révulsifs* les plus énergiques (vésicatoires, huile cantharidée, sétons des deux côtés de la poitrine). On emploie les *expectorants*, comme le kermès, pour débarrasser les bronches: l'essence de térébenthine, l'eau de goudron, la créosote, la terpine ou le terpinol pour tarir les sécrétions : on administre l'acide arsénieux (0gr,5 à 1 gramme), la liqueur de Fowler, l'eau arsenicale pour faciliter l'hématose. Une bonne hygiène complète ces médications. Si l'on n'obtient pas une guérison rapide à l'aide de ces divers moyens, il faut se débarrasser des malades, dont la conservation est onéreuse pour le propriétaire.

II. — BOVIDÉS.

La sclérose pulmonaire est une affection commune des ruminants, notamment des bovidés. Elle est presque toujours purement fibreuse en Europe: elle devient ossifiante et calcaire en Argentine, où on la laisse sans doute parvenir à ses limites extrêmes; elle est connue dans ces pays sous le nom d'entéqué.

1° Forme indigène.

Étiologie. — La sclérose pulmonaire accompagne la *tuberculose*, la *péripneumonie contagieuse*, les *pneumonies* et les *broncho-pneumonies*, les *parasites* (douves, échinocoques, strongles, *Aspergillus*, *Actinomyces*).

On la voit succéder à l'inhalation des poussières (graines de cotonnier), ou à la pénétration de corps étrangers : l'induration fibreuse est un mode d'enkystement et de défense très prononcé chez les ruminants.

Les *tumeurs* (lympho-sarcomes) et surtout les *polyadénomes*, notamment chez le *mouton* (Prösch) sont une cause importante de sclérose.

Anatomie pathologique. — Les altérations signalées à l'autopsie sont très variables. Tantôt on trouve des lésions *pleurales* anciennes et des adhérences anormales des plèvres aux côtes, au péricarde, etc. ; tantôt le poumon est seul altéré ; il est ratatiné, dur, de consistance cartilagineuse ; sa coupe est blanche, grisâtre ou gris verdâtre, ardoisée ou plus ou moins pigmentée.

On y rencontre des *cavernes* comme dans la *péripneumonie contagieuse* et la *tuberculose*, des abcès caséeux ou crétifiés comme dans les *broncho-pneumonies par corps étrangers* ; des parasites (*échinocoques, acéphalocystes*) ; on peut y trouver aussi des douves, des strongles. Les bronches sont tantôt normales, tantôt dilatées et remplies de muco-pus ou de pus fétide. Le tissu sain est le siège d'un *emphysème* prononcé.

Symptômes. — Diagnostic. — Quand une *vache* atteinte d'une affection aiguë des voies respiratoires n'entre pas en convalescence et ne se rétablit pas rapidement, il y a tout lieu de soupçonner l'existence de la *tuberculose* ; il faut commencer à la soumettre à l'action de la tuberculine. Si la réaction obtenue n'est pas caractéristique, il faut s'efforcer d'alimenter la malade pour l'empêcher de dépérir.

Ordinairement, on voit la vache maigrir ; la peau devient sèche, se colle aux os, le mufle est sec, les oreilles rabattues, la marche chancelante, la respiration accélérée ; une toux sèche, fréquente, se fait entendre spontanément, ou à la suite d'une pression de la colonne vertébrale ; elle n'est pas suivie d'expectoration appréciable : on observe des troubles digestifs tels que constipation ou diarrhée et léger météorisme après chaque repas.

Les SIGNES PHYSIQUES : *submatité* ou *matité*, râles *muqueux*, *sibilants*, perçus pendant la période aiguë, conti-

nuent à se faire entendre pendant plusieurs mois sans amélioration appréciable. Le sujet marche vers l'étisie ; il faut le sacrifier pour la boucherie avant qu'il soit trop maigre.

La GUÉRISON est impossible à obtenir ; le bœuf meurt dans le marasme, quelquefois avec un engorgement œdémateux au niveau du fanon.

Traitement. — Tout traitement est inutile.

2° Entéqué.

Définition. — On désigne sous le nom d'entéqué (1) une affection chronique du poumon caractérisée anatomiquement par l'ossification ou la calcification du tissu conjonctif intervésiculaire ou interlobulaire, et cliniquement par une étisie progressive ou complète.

Cette maladie règne en permanence dans la République Argentine, où elle est connue depuis longtemps. Elle a été étudiée dans ce pays par Even (2) et par Lignières (3) et retrouvée par Monfallet au Chili sur des animaux provenant de l'Argentine.

C'est une maladie essentielle des *bovidés* ; les *ovidés* et les *solipèdes* ne présentent jamais cette ossification spongieuse caractéristique du poumon. Les lésions d'artériosclérose ou de calcification des artères observées chez le cheval et le mouton de ce pays ne constituent pas forcément des lésions de même origine. Il nous paraît prématuré d'effectuer un tel rapprochement.

Étiologie et pathogénie. — L'ossification du tissu interlobulaire du poumon est le reliquat d'une affection antérieure ; mais il est aussi difficile de découvrir l'origine de cette ossification que d'indiquer la cause d'une fracture

(1) Le mot entéqué vient du mot « entécat », appliqué dans le midi de la France à une personne maigre et chétive.

(2) Even, *Revista veterinaria*, 1893.

(3) Lignières, *Bulletin de la Société centrale de méd. vét.*, 1898.

quand celle-ci est consolidée. Assurément, on peut faire des hypothèses, incriminer des microbes; ils s'introduisent sans lutte dans ces organismes sans défense, mais on n'est pas plus sûr de leur ingérence que le juge d'instruction de la culpabilité des vagabonds qu'il fait arrêter. Ce sont eux qui portent le poids de toutes les accusations et, ici, ce sont les *pasteurella* qui assument toutes les responsabilités. On est sûr de les trouver dans ces organismes puisqu'on en trouve partout; elles apparaissent aux dernières périodes des maladies chroniques, mais ces microbes sont impuissants à reproduire la maladie. On a trop oublié, dans ces dernières années, qu'on n'a pas le droit d'affirmer sérieusement qu'un microbe est pathogène tant qu'on ne réussit pas à déterminer avec lui une maladie dont l'évolution est identique à celle qu'on l'accuse de produire. L'entéqué apparaît seulement après le *sevrage* et procède probablement d'influences microbiennes et nutritives liées au sol et aux eaux. On l'observe de préférence dans les prairies basses et marécageuses.

Symptômes. — C'est une maladie apyrétique, essentiellement caractérisée par un amaigrissement progressif et du pica. Néanmoins, les animaux conservent leur appétit; ils ingèrent des corps étrangers, des os, et deviennent progressivement étiques; ils peuvent présenter quelques troubles digestifs, notamment de la diarrhée, qui ne fait que hâter l'amaigrissement squelettique du sujet. Le ventre se rétracte, le dos se vousse, les poils se dessèchent et se hérissent, les yeux s'enfoncent dans les orbites, les muscles s'atrophient et s'effacent, la peau se colle aux os, les forces diminuent, les animaux se déplacent péniblement, lentement; ils ne résistent pas aux attaques de leurs congénères et se laissent capturer et renverser sans difficulté. Ils sont si faibles et si anémiques que la marche est suivie d'une respiration rapide, courte ou même de véritables accès de suffocation, sans toux ni jetage. Les muqueuses sont exsangues, le pouls

petit, à peine perceptible; les battements du cœur forts; les carotides deviennent faciles à percevoir au niveau de la gouttière jugulaire complètement émaciée.

L'animal finit par être frappé d'impuissance locomotrice et de paralysie de consomption; il ne peut plus se relever quand il est couché; il demeure la tête repliée sur l'encolure, continuant à manger une partie de la ration jusqu'à la mort qui survient au bout de quelques jours, sans agitation, par épuisement complet.

La marche de cette maladie est extrêmement lente; la plupart des animaux se rétablissent, mais ils demeurent toujours maigres et témoignent ainsi du trouble permanent de leur nutrition.

Diagnostic. — L'absence de fièvre pendant toute la durée de la maladie éloigne toute idée d'infection et porte à croire qu'il s'agit d'un reliquat de maladie plutôt que d'une maladie spéciale. C'est une misère pathologique, une terminaison d'états pathologiques mal définis dont l'expression symptomatique est, comme l'indique son nom « entéeat », la maigreur et la consomption.

L'*entérite chronique*, connue sous le nom de *diarrhée chronique*, est généralement confondue avec l'entéqué et regardée comme une de ses formes habituelles. Or nous avons la conviction qu'il s'agit là de deux maladies nettement différenciées. La diarrhée chronique liée à l'entérite hypertrophiante n'entraîne aucune ossification pulmonaire et, si la diarrhée apparaît dans le cours de l'entéqué, ce symptôme n'est qu'une cause d'aggravation du mal, un coup de fouet donné à la dénutrition générale. D'ailleurs, il peut se produire des associations morbides; il est possible que l'entérite hypertrophiante et l'entéqué évoluent simultanément en Argentine chez le même sujet, ce qui a pu conduire à rapprocher et à unir deux maladies indépendantes.

L'entéqué se différencie de la *tuberculose* par l'absence

de toux, mais présente avec elle de grandes analogies d'évolution.

Anatomie pathologique. — Le corps a subi une émaciation profonde ; les muscles sont atrophiés ; les organes internes (foie, rate, reins) sont exsangues ; les ganglions mésentériques sont gros et succulents. Les *poumons* offrent des lésions curieuses et caractéristiques. Ce sont des filons d'ossification interlobulaire, irrégulièrement disséminés et saillants, qui débutent ordinairement par les lobes antérieurs et le bord inférieur pour gagner peu à peu la courbe du poumon et l'envahir entièrement en quelques années. Ce tissu donne à la pression une crépitation spéciale et offre la physionomie d'une éponge qui aurait longtemps séjourné dans une fontaine pétrifiante ; les épines osseuses qui se sont formées dans le poumon sont denses, à pointes multiples, anastomosées avec celles des épines voisines, de manière à constituer des alvéoles de volume variable depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noix. Autour de ces lésions, le tissu pulmonaire paraît sain, mais il n'est pas rare de constater de l'emphysème. Ces lésions procèdent des vaisseaux de la paroi alvéolaire : les capillaires bourgeonnent sans réaction cellulaire apparente et se hérissent de productions étranges, morphologiquement comparables à des sporanges de mucédinées ou encore aux *pendeloques* de la chèvre. L'extrémité libre de ce bourgeon vasculaire est toujours un peu renflée ; elle renferme, dès son apparition, groupées en amas irréguliers, une grande quantité de granulations très variables comme forme et comme dimension, qui fixent fortement les couleurs d'aniline. Au voisinage immédiat de ces granulations, on trouve des cellules à protoplasma granuleux et ramifié qui paraissent être les agents de l'ossification. La paroi du bourgeon est le point de départ de la stratification osseuse ; en effet, le bourgeon grossit peu à peu par la formation de couches concentriques d'os dont les lames sont séparées par des cellules finement ramifiées

et anastomosées caractérisant les ostéoplastes normaux (Lignières). D'ailleurs, ce tissu offre une composition chimique identique à celle de la substance compacte des os (Porcher) (1).

Le point de départ de toutes ces altérations réside dans les artères : l'ossification pulmonaire résulte de l'extension d'une endartérite caractérisée par le développement d'élevures en plaques irrégulières, verruqueuses, à physionomie athéromateuse, qui deviennent plus tard le siège d'une infiltration calcaire. Ces altérations ont leur siège de prédilection à l'origine de l'aorte antérieure et postérieure au niveau des valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires pour s'étendre à l'oreillette droite, à la veine cave et à la plupart des vaisseaux. On pourrait croire que ces lésions sont absolument caractéristiques de l'entéqué ; nous pensons qu'il n'en est rien ; nous en avons rencontré d'absolument semblables chez les animaux arrivés à la dernière période d'étisie tuberculeuse. Cette sorte d'artériosclérose dépend bien plus d'une misère physiologique extrême, ou de la tuberculose, que d'un processus spécial (2).

Traitement. — L'abatage des malades est une mesure économique et prophylactique. On ne connaît pas de traitement préventif ou curatif de cette maladie.

III. — CARNIVORES.

Étiologie. — Les pneumonies chroniques des carnivores sont généralement l'expression de la *tuberculose* ou d'une infestation parasitaire (strongylose). Elles peuvent cepen-

(1) Porcher, *Société Centrale de méd. vét.*, 1899, p. 186.

(2) Chez le *veau*, on peut observer une véritable ossification du poumon : les bronches et une partie du tissu interstitiel s'ossifient. Un réticulum épais de feuillets et de plaques osseuses prend la place du squelette bronchique (*ossification bulleuse*) et forme un système de cavités communicantes de la grosseur du poing. Les *plaques osseuses* peuvent être recouvertes de tissu fibreux blanc, auquel fait suite un *tissu pulmonaire* intact ou emphysémateux (Kilt).

dant être le reliquat de *broncho-pneumonies* étendues ou de *pneumonies* massives.

Symptômes. — Des troubles respiratoires permanents dénoncent l'altération physique et fonctionnelle du poumon ; les animaux s'essoufflent rapidement, toussent et offrent un jetage intermittent sans fièvre ou avec de légères poussées fébriles. On peut les croire emphysémateux.

La *percussion* et l'*auscultation* dénoncent la transformation scléreuse du poumon ; la sonorité de la poitrine est diminuée ; on y découvre une ou plusieurs zones de submatité ou de matité au niveau desquelles on perçoit des râles humides, ou un bruit de souffle à la place du murmure vésiculaire aboli. Ces signes sont unilatéraux quand la sclérose pulmonaire succède à la pneumonie ; ils sont ordinairement bilatéraux quand on a affaire à une broncho-pneumonie chronique. L'évolution de la maladie est essentiellement variable suivant l'étendue de l'induration ; les animaux s'épuisent plus ou moins rapidement, ils s'affaiblissent et meurent étiques.

On doit toujours rechercher la tuberculose à l'aide de la tuberculine avant d'instituer un traitement ; on peut recourir aussi à l'inoculation du jetage.

Traitement. — Une nourriture abondante et de bonne qualité est indispensable : la viande crue, l'huile de foie de morue, la soupe de lentilles améliorent l'état général.

La toux est combattue à l'aide du sirop diacode additionné de morphine et de sirop de chloral ; la sclérose pulmonaire réclame la médication iodurée.

Iodure de sodium.....	2-6 grammes.
Eau distillée ou sirop simple.....	200 centimètres cubes.

Deux cuillerées à café par jour.

On recommande également la liqueur de Fowler ; mais elle est peu efficace. Quand le jetage devient fétide, on administre des préparations d'eucalyptus ou d'essence de térébenthine.

III. — EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Définition. — *L'emphysème pulmonaire est caractérisé par la dilatation ou la confluence des alvéoles du poumon.* On le dit *vésiculaire* quand les alvéoles sont simplement agrandis, *interstitiel* ou *interlobulaire* quand les cloisons alvéolaires rompues permettent à l'air de s'infiltrer dans le tissu conjonctif interlobulaire, médiastinal, sous-pleural et sous-cutané. Ces altérations se produisent rapidement (emphysème aigu) ou lentement (emphysème chronique).

A. — EMPHYSÈME AIGU.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Cet emphysème reconnaît avant tout une origine mécanique. Il complique toutes les affections dyspnéiques. On peut le voir apparaître dans le cours de toutes les affections des voies respiratoires qui déterminent le rétrécissement ou l'oblitération des cavités nasales, du larynx, de la trachée, des bronches ou du poumon.

Les *polypes naso-pharyngiens*, les *déformations osseuses* du nez, les *ganglions rétro-pharyngiens* hypertrophiés ou abcédés, les affections aiguës ou chroniques des *poches gutturales* (collections, tumeurs, concrétions), la compression prolongée du larynx, de la trachée ou des bronches (1) sont des causes d'emphysème.

Les affections pulmonaires (*pneumonie lobaire, pneumonie infectieuse, broncho-pneumonie, morve*, etc.) sont suivies de l'expansion anormale des lobules demeurés

(1) La rupture d'une bronche déterminée par des efforts de toux peut déterminer l'emphysème généralisé (Anginiard).
Anginiard, *Recueil de méd. vét.*, 1857, p. 32.

perméables. L'animal effectue, dans ces cas, des inspirations forcées destinées à suppléer à l'insuffisance des parties du poumon altérées et perdues pour la fonction. Cet emphysème est appelé *vicariant*, *compensateur*, *supplémentaire* ou *complémentaire aigu*, en raison de la rapidité de sa production ; il acquiert souvent un grand développement dans l'espace de quelques jours ; un excès modéré d'ampliation pulmonaire déplisse les alvéoles pulmonaires habituellement inactifs et augmente réellement le champ respiratoire, mais la limite est vite dépassée, au delà de laquelle le poumon, trop distendu, a sa circulation capillaire entravée et ses fonctions diminuées du fait même de son ampliation exagérée.

Cet emphysème dyspnéique peut résulter de simples inspirations forcées sans lésions pulmonaires (péritonite, tumeurs de la cavité abdominale, dilatation de l'estomac adhérences étendues de cet organe au diaphragme) ; on peut le voir apparaître accidentellement chez des chevaux à la suite d'une course excessive.

Symptômes. — Dans le cours des broncho-pneumonies, on constate quelquefois, par la percussion et l'auscultation, les signes caractéristiques (hypersonorité, atténuation du murmure respiratoire) de l'emphysème pulmonaire. Cette altération occupe presque exclusivement les bords antérieurs, les parties inférieures et postérieures des lobes pulmonaires quand ces régions sont demeurées perméables.

Leur distension aiguë, rapide, peut s'étendre bien au delà des parties primitivement envahies ; l'emphysème *médiastinal* et même sous-cutané en est quelquefois la conséquence. Mais, quelle que soit son étendue, cet emphysème consécutif aux affections aiguës du poumon peut rétrocéder et guérir (Vachetta, Ercolani, Dieckerhoff).

Traitement. — Le repos, les soins hygiéniques, la guérison de la maladie primitive sont suivis de la disparition complète ou incomplète de l'emphysème aigu.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — L'emphysème aigu est la forme la plus commune chez les ruminants. On peut le voir succéder à de *violents efforts* de traction, aux vaines tentatives qu'effectue, pour se relever, l'animal tombé dans un fossé ou dans un ravin, aux tractions réitérées pour vaincre la résistance des liens l'assujettissant, aux beuglements continuels des génisses ou des vaches isolées. En dehors de ces influences mécaniques, il peut résulter de toutes les maladies qui restreignent considérablement le champ respiratoire.

Les *broncho-pneumonies* par corps étrangers revendiquent le rôle prépondérant; mais les bronchites et les broncho-pneumonies parasitaires se compliquent également d'emphysème.

La *tuberculose* est aussi une cause importante d'emphysème des lobes antérieurs du poumon, d'emphysème disséminé et même quelquefois d'emphysème sous-cutané (Brissot, Montané); elle provoque des rétrécissements et des dilatations bronchiques, des hypertrophies ganglionnaires qui compriment les pneumogastriques et provoquent de la toux réflexe qui dilate ou rupture les vésicules pulmonaires.

Les maladies *aiguës* ou *chroniques* de l'*appareil digestif*, accompagnées de météorisme de la panse, sont suivies d'emphysème pulmonaire sous-pleural et même sous-cutané. Sous l'influence de la dyspnée, qui résulte de la compression et du refoulement du diaphragme, l'animal fait de grands efforts inspiratoires qui provoquent la déchirure du poumon.

C'est à cette cause que doivent probablement être rapportées les *enzooties d'emphysème* observées dans les régions marécageuses des Pays-Bas par Michels, par Demeester dans la Flandre occidentale, par Littinger dans les étables d'*engraissement* des environs de Metz.

L'infiltration d'air ne se borne pas au poumon, l'emphysème devient sous-cutané et se généralise après avoir suivi le tissu cellulaire sous-pleural, les vaisseaux de l'entrée de la poitrine et la peau des régions environnantes; il se différencie ainsi de l'emphysème sous-cutané consécutif à une déchirure du rumen qui commence par une tumeur crépitante située sur le côté gauche de la région lombaire.

Les *blessures* des *bronches* à la suite de sondages maladroits, pratiqués dans le but de refouler des corps étrangers, sont quelquefois suivies d'emphysème généralisé.

Symptômes. — Généralement associés à ceux d'une maladie du parenchyme pulmonaire, ils deviennent seulement caractéristiques quand l'emphysème occupe une grande partie du poumon ou se propage le long de la trachée, de l'œsophage, des gros troncs vasculaires et, dans la cavité abdominale, le long de la colonne vertébrale. La respiration, de plus en plus accélérée et soubresautante, devient plaintive et accompagnée d'une toux quinteuse et sifflante (fig. 49).

La *percussion* démontre une résonance anormale des deux côtés de la poitrine ou d'un seul, plus accentuée au niveau des lobes antérieurs que des postérieurs; on constate en outre de la submatité ou de la matité en divers points.

A l'*auscultation*, le murmure respiratoire, à peine perceptible dans certains points, est exagéré dans d'autres. De temps à autre, on entend un *râle ronflant* bien caractérisé et des *râles sibilants*. On peut percevoir une crépitation fine, serrée, qui est l'expression de l'emphysème pulmonaire.

La *sensibilité* des parois et le *râle ronflant* font penser à la *phtisie*, la faiblesse des battements du cœur et la petitesse du pouls à une lésion du *cœur*; mais dans tout ce cortège sémiologique, le soubresaut et la résonance anormale de la poitrine se détachent avec une netteté

tellement évidente qu'il est quelquefois permis d'affirmer que l'emphysème pulmonaire est bien la lésion dominante. Cette présomption se trouve encore justifiée par la co-

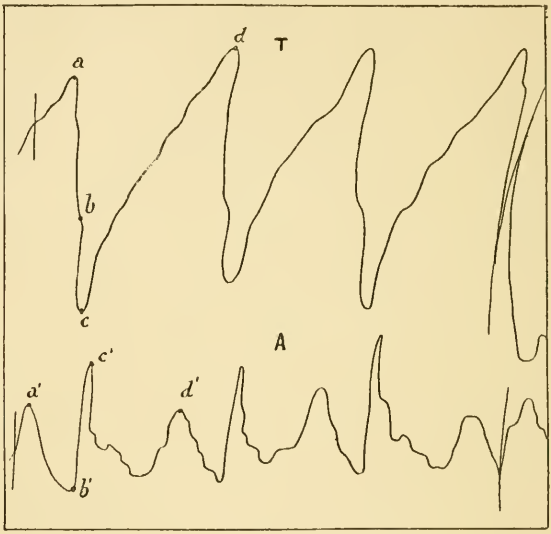


Fig. 49.

T, tracé thoracique ; A, tracé abdominal (bœuf) (Montané).

La figure montre la forme de la courbe thoracique T et de a courbe abdominale A. A la fin de l'inspiration et au début de l'expiration, c'est-à-dire au point *b'*, la plume abdominale se lève brusquement, indiquant un soulèvement subit des parois ventrales ; la plume thoracique, au même moment, inscrit une descente non moins brusque *bc*, déterminée par une dilatation de la poitrine. La ligne *bc* et la ligne *b'c'* sont la traduction fidèle d'un soubresaut respiratoire se produisant au début de l'expiration, tel qu'on peut le recueillir sur un *cheval poussif* (1).

existence du pouls veineux, à droite, indiquant une gêne de la circulation pulmonaire (Montané) (1).

Évolution. — L'évolution varie avec la cause provoca-

(1) Montané, *Revue vét.*, 1887.

trice ; l'emphysème acquiert son maximum d'extension et devient sous-cutané dans les broncho-pneumonies; il s'accompagne d'accès de dyspnée avec imminence d'asphyxie dans d'autres cas ; il rétrograde et disparaît d'autant plus vite qu'il est survenu plus brusquement; il passe souvent à l'état chronique.

Traitement. — Combattre les maladies et toutes les causes provocatrices comme la toux et les beuglements prolongés qui amènent la rupture des vésicules pulmonaires; les calmants et les antidyspnéiques remplissent les principales indications.

Quand l'emphysème est sous-cutané, on peut faciliter la résorption de l'air par des massages, par la *compression* ; à l'intérieur, on administre les mêmes médicaments que chez le *cheval*, mais il est préférable de livrer l'animal à la boucherie.

III. — CHÈVRE.

L'étude de l'emphysème pulmonaire a été à peu près complètement négligée chez les petits ruminants; la plupart des pathologistes n'en font pas mention. Cette maladie a cependant été observée par Bénion, E. Thierry, chez de vieilles chèvres, et par Casimajor chez un mouton atteint d'emphysème généralisé.

Étiologie et pathogénie. — L'emphysème aigu résulte de la pénétration de breuvages ou d'aliments dans les voies respiratoires et des maladies *vermineuses* des bronches et du poumon, quelquefois de la tuberculose.

Symptômes. — La *respiration* est sifflante et très accélérée au moindre exercice; à l'*auscultation*, on peut constater un murmure respiratoire, très affaibli, des deux côtés et des *râles sibilants*. Ces signes peuvent être rapportés à diverses maladies, mais la *percussion* de la poitrine, qui révèle partout une résonance exagérée, permet d'établir le diagnostic différentiel.

Traitement. — On utilise le même traitement que chez les bovidés.

IV. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — L'emphysème pulmonaire

Fig. 50. — Polyadénome bronchique du chat.

Prolifération adénomateuse des glandes bronchiques (G. Petit).

n'est pas rare chez le *chien* et le *chat*, où il est très souvent *aigu* ou *compensateur* ; on le voit compliquer les *broncho-pneumonies*, la *tuberculose* et les *pleurésies* unilatérales. La masse d'air inspiré trouve devant elle un espace plus

étroit qu'à l'état normal; les parties malades ne se laissent pas pénétrer, et les parties voisines subissent une dilatation compensatrice. La plupart des emphysèmes *partiels aigus* ou *chroniques* ont cette origine.

Le *rétrécissement de la trachée* par les corps thyroïdes hypertrophiés (*goître*), par les tumeurs (*sarcomes* et *chondromes*), détermine des efforts respiratoires suivis d'emphysème. Cette altération est produite constamment et en peu de jours par l'occlusion des narines du chien sain.

L'emphysème se développe chez tous les chiens affectés d'une *toux chronique*, quelle qu'en soit la cause provocatrice.

Le *déplacement*, l'*irritation*, la *compression des filets nerveux* par des groupes *ganglionnaires* annexés à l'arbre trachéo-bronchique, déterminent, par action réflexe, une *toux nerveuse* qui est une cause puissante d'emphysème. Cette altération succède également à la *section des pneumogastriques*.

L'*insuffisance aortique* est suivie d'accès de dyspnée qui engendrent quelquefois l'emphysème; nous en avons recueilli plusieurs observations. Chez certains chiens de grande taille, l'emphysème, très développé, affecte la forme disséminée.

Le *polyadénome bronchique* est une cause importante d'emphysème prononcé chez le chat.

Cette affection consiste essentiellement dans une hyperplasie des glandes bronchiques caractérisée par des adénomes plus ou moins annulaires, échelonnés le long des bronches sténosées, d'où résulte un emphysème qui devient la lésion prépondérante (fig. 50).

On l'observe quelquefois chez les *chats* adultes âgés; ses lésions histologiques ont été étudiées par Ball et Petit (1).

La *bronchite chronique* est la principale cause de cette végétation glandulaire. Les bronches enflammées se

(1) Ball, Polyadénome bronchique annulaire (*Journ. de Lyon*, 1907, p. 71).

laissent facilement étrangler : l'air pénètre avec force dans les lobules perméables et détermine l'emphysème pulmonaire aigu, qui devient chronique comme la constriction glandulaire provocatrice. Les produits exsudés dans les bronches sont à leur tour des causes d'obstructions nouvelles et de dyspnée ; l'emphysème s'accroît et devient excessif ; la respiration présente le type discordant ; enfin le cœur droit se dilate et s'atrophie comme chez la plupart des vieux emphysémateux.

Symptômes. — Outre l'essoufflement et la toux, la percussion fait constater une résonance très irrégulière, le son clair exagéré et le son tympanique produits par l'emphysème occupent les frontières de zones mates déterminées par les masses tuberculeuses, les néoplasies ou les foyers de broncho-pneumonie (fig. 51).

L'*auscultation* révèle principalement les râles et les souffles variés des broncho-pneumonies, de la tuberculose ou des lésions cardiaques : insuffisance tricuspidienne mitrale ou sigmoïde.

Le chat atteint de polyadénome est si essoufflé qu'il demeure immobile ou se déplace péniblement : le thorax est dilaté ; la respiration discordante, il tousse plus ou moins fréquemment et présente un peu de jetage séro-muqueux. La difficulté respiratoire progresse, et l'animal meurt par asphyxie au bout de quelques mois.

Diagnostic. — Les troubles respiratoires, essoufflement et discordance, font soupçonner une maladie de la cavité thoracique : l'absence d'*amaigrissement*, l'hypersonorité des deux côtés de la poitrine permettent d'éliminer la *tuberculose*.

Les lésions des poumons atteint de *polyadénome* sont faciles à différencier de celles de la *tuberculose*.

Les poumons sont tellement emphysémateux qu'ils sont pâles, exsangues, comme s'ils venaient d'être fortement insufflés. Cependant la pression des divers lobes y révèle des *granulations*, irrégulièrement arrondies ou allongées,

échelonnées le long des bronches : ce sont les polyadénomes. Ces productions saillantes, peu nombreuses (20 à 30 au maximum), sont grisâtres et présentent, au centre, un petit orifice nettement visible à la loupe, qui répond à la lumière bronchique plus ou moins rétrécie. Leur allon-

Fig. 51. — Emphysème pulmonaire du chat avec polyadénome bronchique.

gement les différencie, immédiatement, des granulations tuberculeuses, dont elles se séparent encore par leur structure franchement glandulaire. Le microscope y révèle exclusivement un tissu adénomateux qui enserre les bronches et les oblitère quelquefois complètement ou les laisse persister au centre, où on les observe notablement déformées et à demi comblées par un exsudat muqueux contenant des cellules dégénérées.

Le tissu pulmonaire environnant est lui-même refoulé par la prolifération des glandes bronchiques.

Traitement. — Ce sont les maladies du cœur, du poumon et des ganglions, qui produisent l'emphysème et gouvernent sa marche et sa durée. Les agents thérapeutiques doivent surtout viser ces affections ; c'est le seul moyen de faire rétrograder l'emphysème.

B. — EMPHYSÈME CHRONIQUE.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — L'emphysème chronique consiste essentiellement dans une altération nutritive des parois alvéolaires, suivie de la dilatation anormale et permanente ou de la rupture des alvéoles pulmonaires.

L'examen histologique révèle, en effet, dans le poumon emphysémateux : 1° la disparition ou la dégénérescence pigmentaire, granuleuse, ou graisseuse, des cellules épithéliales ; 2° l'amincissement ou la déchirure des fibres élastiques ; 3° l'oblitération des capillaires. Ces altérations n'ont ni une origine mécanique, ni une origine traumatique, mais elles procèdent d'un trouble nutritif sénile dont l'action est exagérée par des causes mécaniques.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'emphysème pulmonaire doivent donc être réparties en deux groupes : 1° *influences fonctionnelles* ; 2° *influences nutritives* ; les premières ne sont efficientes que par le concours de ces dernières. Les alvéoles se dilatent d'une manière excessive ou se rupturent quand leurs parois, préalablement altérées, ne peuvent résister à la pression inspiratoire ou expiratoire. L'augmentation de la pression centrifuge sur les parois alvéolaires n'est que la cause occasionnelle.

1° Influences fonctionnelles. — On admet universellement que l'excès d'air dans les vésicules pulmonaires engendre l'emphysème. Cette théorie mécanique énoncée

par les plus anciens hippiatres n'a pas rencontré de contradicteur. D'après elle, sont condamnés à devenir emphysémateux les chevaux *coureurs*, *gros mangeurs*, *tousseurs* et ceux qui font de fréquents *efforts*

Coureurs. — Ce mode d'utilisation est regardé comme une des causes les plus communes d'emphysème pulmonaire. Les chevaux de diligence rapide, de malle-poste, d'omnibus, de relayeurs, de chasse, de fiacre, deviennent emphysémateux en raison de l'excès d'air qu'ils inspirent. Les vésicules pulmonaires de ces animaux sont soumises à un perpétuel mouvement de soulèvement et d'affaissement, et l'air s'y engouffre, dit-on, avec tant de force que les parois alvéolaires soumises à une hypertension continuelle cèdent peu à peu et acquièrent un volume anormal, qu'elles conservent par suite de la déchirure des fibres élastiques.

Cette explication est passible de plusieurs objections. D'abord le poumon, très élastique et très vasculaire, peut supporter des pressions considérables, supérieures à celles qui sont déterminées par des inspirations fréquentes; puis la pression intra-alvéolaire est diminuée par la division de la colonne aérienne dans les premières voies respiratoires et sur les innombrables fourches bronchiques, de sorte qu'elle est à peu près toujours égale et régulière dans les culs-de-sac pulmonaires. De plus, la pression est la même dans tous les alvéoles; l'emphysème provoqué par cette cause devrait être disséminé, généralisé comme elle. Or cet emphysème est exceptionnel.

Tous les *chevaux* sont d'ailleurs exposés journellement à cette exagération de la pression centrifuge sur les parois alvéolaires et ne deviennent pas emphysémateux. On ne conçoit pas qu'une cause mécanique, véritablement efficiente, puisse être infidèle dans ses effets. On peut faire courir un *cheval*, jusqu'à épuisement et asphyxie, sans produire l'emphysème. Les *chevaux de course*, qui sont journellement sous le coup de cette cause, ne sont pas

plus fréquemment emphysémateux que les autres.

Gros mangeurs. — Les animaux qui mangent de grandes quantités d'aliments, et dont le ventre est très volumineux, deviennent fréquemment emphysémateux. La pression exercée par les aliments sur le diaphragme refoule ce muscle et détermine la dyspnée, d'où résultent des efforts respiratoires qui engendrent le soubresaut et l'emphysème.

Tousseurs. — La toux violente, quinteuse, déterminée par une affection chronique du pharynx, du larynx, des bronches et du poumon, est une cause d'inspirations forcées et d'emphysème. Ces dyspnéiques sont comparables aux asthmatiques; ils commencent par présenter le syndrome pousse avec des paroxysmes d'essoufflement et deviennent graduellement emphysémateux. Or, la dyspnée et la toux peuvent procéder d'une affection *cardiaque* qui entretient un état congestif anormal des bronches et rend l'hématose insuffisante. Ces diverses causes étant associées, il s'ensuit que l'emphysème est l'apanage de la plupart des vieux chevaux.

Efforts. — Les efforts effectués par les chevaux pour démarrer ou traîner une lourde charge sont également considérés comme la cause la plus commune d'emphysème. Les chevaux de course qui franchissent des obstacles, les chevaux de messageries, de poste; les chevaux de trait qui doivent mouvoir, même à une allure lente, de lourds fardeaux sur des chemins accidentés y sont les plus exposés. Le mécanisme qui préside à la production de l'emphysème, lié à la toux et à l'effort, a été diversement interprété. Divers auteurs soutiennent que ces deux actes engendrent l'emphysème en mettant en jeu les forces expiratrices; d'autres, au contraire, invoquent les forces inspiratrices.

a. Dans la théorie *expiratoire*, qui est la plus ancienne, il y a augmentation de la pression intrapulmonaire de l'air retenu dans les alvéoles pulmonaires à la suite de la

fermeture de la glotte. Ce phénomène se produit dans la toux comme dans l'effort.

La *toux* est, en effet, une *expiration spasmodique* avec *occlusion complète de la glotte*; l'effort exige, pour se produire, l'immobilisation des parois thoraciques, afin de donner aux muscles qui s'insèrent sur elles un point d'insertion fixe.

Pour obtenir ce résultat, le sujet fait une grande inspiration. Il ferme la glotte, de sorte que l'air enfermé dans la poitrine ne peut s'échapper; puis il met en jeu les forces expiratrices; l'immobilité des parois thoraciques est complète quand la réaction élastique de l'air comprimé est exactement proportionnelle à la pression qu'il supporte. Si ces deux forces, pression concentrique exercée par les muscles expirateurs et tension élastique et excentrique de l'air comprimé, se faisaient partout exactement équilibre, la rupture des vésicules serait évitée, mais la pression extérieure n'est pas également répartie. Le poumon est moins soutenu au point où la trachée et les gros vaisseaux pénètrent dans la poitrine, c'est-à-dire à l'entrée de cette cavité au niveau des lobules et des appendices antérieurs du poumon; c'est là que l'air exerce sur les alvéoles les moins soutenus un effort supérieur à la résistance de leurs parois, effort expansif qui détermine leur distension excessive ou leur rupture.

b. Les partisans de la *théorie inspiratoire* soutiennent que l'augmentation de la pression gazeuse intrapulmonaire ne peut agir sur les fibres élastiques que si celles-ci sont déjà distendues par l'inspiration; si elles sont en état de relâchement, comme cela a lieu dans l'inspiration, l'augmentation de pression de l'air ne peut avoir d'autre effet que de vider les vaisseaux, mais non d'assurer une distension des fibres élastiques. Dans la toux, comme dans l'effort, le sujet fait une inspiration profonde, avant de fermer la glotte et de mettre en activité les forces expiratrices; l'emphysème qui résulte de ces deux actes est

déterminé par les forces inspiratrices et non par les forces expiratrices.

Rôle du système nerveux. — La *section* des *nerfs pneumogastriques* détermine l'emphysème. Les alvéoles se dilatent à l'excès; le murmure respiratoire disparaît, l'animal, privé de la sensibilité pulmonaire, ne sait plus limiter ses efforts respiratoires à la capacité de son poumon; l'emphysème inspiratoire se produit. Un phénomène analogue peut survenir à la suite d'affections pulmonaires suivies de la dégénérescence partielle des extrémités du pneumogastrique. L'emphysème d'origine nerveuse fait pendant au cornage par hémiplégie laryngienne : on voit des chevaux devenir poussifs et emphysémateux quelques mois après la gourme, comme on les voit devenir corneurs.

La *paralysie du nerf diaphragmatique* signalée par Laulanié, observée par Cadéac et Guinard (1), est une cause d'emphysème; elle réduit la capacité respiratoire du poumon, provoque de la dyspnée et oblige l'animal à faire les plus grandes inspira ions qui déterminent l'emphysème pulmonaire. Cette cause nous paraît très fréquente dans 20 p. 100; il s'agit au début d'une excitation des nerfs vagues, déterminée par la pression de l'estomac volumineux sur le diaphragme, provoquant d'abord des troubles fonctionnels (soubresaut, puis l'emphysème de la dilatation du cœur droit) (Trinchera).

2° Influences nutritives. — Toutes les causes qui précèdent (*toux, dyspnée, efforts, réplétion excessive des organes digestifs, altérations nerveuses*) sont impuissantes à déterminer l'emphysème sans une faiblesse native des parois des alvéoles, c'est-à-dire sans une prédisposition. En effet, la plupart des chevaux tousseurs, coureurs, dyspnéiques ou qui font de nombreux efforts ne sont pas emphysémateux. On ne constate pas d'hémorragie, d'écou-

(1) Cadéac et Guinard, Observation inédite.

lement sanguinolent ou strié de sang, indiquant la rupture des alvéoles.

Si les causes mécaniques étaient suffisantes pour produire cette altération pulmonaire, pas un *cheval* qui travaille n'en serait exempt, pas un *cheval* au repos et indemne de toute affection *aiguë* ou *chronique* des voies respiratoires n'en serait affecté. Or, des *chevaux* qui vivent presque sans travailler et qui reçoivent une bonne alimentation et des soins hygiéniques irréprochables n'en deviennent pas moins emphysémateux : une altération nutritive de l'endothélium vésiculaire, ou une débilité spéciale des fibres élastiques, peut seule expliquer l'action des causes mécaniques. Quand l'altération nutritive préexiste, les causes mécaniques produisent l'emphysème; quand elle fait défaut, les causes mécaniques sont inefficaces.

L'*hérédité* est une cause importante d'emphysème. Solleysel avait déjà reconnu que les chevaux « héritent de leurs pères et mères de cette maladie ».

Les poulains issus d'étalons ou de juments emphysémateux sont quelquefois frappés d'emphysème avant d'avoir commencé à travailler (H. Bouley, Saint-Cyr) ; ils présentent même quelquefois des troubles respiratoires, notamment une grande dilatation des naseaux et une accélération prononcée de la respiration peu de jours après leur naissance (Darmagnac).

Le sujet hérite d'une faiblesse spéciale, d'un type de nutrition inférieur au type normal qui provoque une dégénérescence granulo-graisseuse hâtive, soit de l'endothélium pulmonaire, soit des fibres élastiques.

Cet état consiste dans une sorte de *sénilité précoce*. Le *vieux cheval* est rarement exempt d'*emphysème* : le tissu pulmonaire subit le mouvement atrophique général, l'endothélium alvéolaire dégénère, les fibres élastiques se raréfient. Les parois alvéolaires se distendent ou se rupturent. L'animal jeune, qui présente ce mode de nutrition des épi-

théliums et cette débilité particulière des vésicules pulmonaires, devient poussif sans l'intervention des causes mécaniques ou sous l'influence d'efforts de faible intensité. La diathèse *dartreuse* peut contribuer à produire cette altération des parois alvéolaires ; elle a d'ailleurs des effets multiples ; elle peut déterminer la dégénérescence de l'épithélium bronchique et peut être alvéolaire ; elle peut entretenir une irritation des bronches qui provoque la toux, qui, par l'effort qu'elle développe, favorise à son tour la rupture des fibres élastiques qui se déchirent alors, suivant l'heureuse expression d'un auteur, « comme une bande de caoutchouc de mauvaise qualité qu'on étire fortement ».

D'autres causes peuvent diminuer la résistance des alvéoles : ce sont les *pneumonies guéries*, notamment les *pneumonies catarrhales*, qui altèrent l'épithélium alvéolaire. Les parois alvéolaires, distendues, reviennent incomplètement sur elles-mêmes à chaque inspiration ; les vaisseaux capillaires allongés sont rétrécis et ne laissent plus passer qu'une quantité insuffisante de sang : la nutrition incomplète des parois alvéolaires est le prélude de leur dégénérescence et de leur atrophie.

Anatomie pathologique. — La dilatation et l'atrophie des parois alvéolaires, caractéristiques de l'emphysème pulmonaire chronique, se traduisent par des altérations macroscopiques et microscopiques.

1° Caractères macroscopiques. — Quand on ouvre la cavité thoracique d'un *cheval* emphysémateux, on constate que le poumon s'affaisse incomplètement au contact de l'air ; il est irrégulièrement saillant, volumineux ; on dirait qu'il a été insufflé ; les bords inférieurs et les lobes antérieurs sont particulièrement gonflés ; ils sont épais, mousses et recouvrent presque entièrement le sac péricardique.

Au *toucher*, le tissu pulmonaire donne une sensation analogue à celle d'un édredon ou d'un coussin à duvet moel-

leux. On y distingue des vésicules de la grosseur d'un petit pois ou d'une noisette; d'autres dépassent le volume d'une noix, et, souvent, l'extrémité des lobes antérieurs, particulièrement du côté gauche, ne forme qu'un seul prolongement globulaire à peine cloisonné.

Les nodosités remplies d'air, situées sous la plèvre ou dans l'épaisseur de l'organe, sont fréquemment disséminées dans les deux lobes pulmonaires; mais elles sont toujours plus marquées à la surface de l'organe que dans la profondeur; elles sont enfin plus nombreuses dans les parties inférieures que dans les parties supérieures.

Le poumon emphysémateux surnage, complètement, en raison de l'excès d'air; il présente une teinte plus pâle qu'à l'état physiologique, par suite de l'anémie due à l'effacement des vaisseaux. Du reste, quand on pratique une *coupe* du poumon, il s'échappe peu de sang. Soumis à la pression des doigts, le parenchyme s'affaisse et ne revient pas sur lui-même; il crépite moins qu'à l'état normal. Les vésicules dilatées, piquées à l'aide d'une épingle, s'affaissent incomplètement quand elles sont encore cloisonnées à leur intérieur; elles crèvent comme des bulles de savon et disparaissent quand il n'y a plus que des vestiges des parois alvéolaires.

Le poumon qui est le siège d'un *emphysème vésiculaire général* ne s'affaisse, quand on l'incise, que sur les bords de l'incision. Partout ailleurs, il conserve son volume normal et, pour obtenir son affaissement complet, il faut y pratiquer, dans tous les sens, des incisions profondes et multiples (Delafond). Si l'on fait *dessécher* un poumon emphysémateux insufflé et qu'on le compare à un poumon sain également *insufflé* et desséché, on constate, dans le premier, une énorme dilatation des vésicules pulmonaires suivie, çà et là, de la perforation ou de la disparition des cloisons qui séparent les infundibula ou les acini (fig. 52).

2° Caractères microscopiques. — L'examen histologique

révèle des changements de *forme*, de *dimension* des alvéoles pulmonaires (1), l'amincissement ou la destruction des cloisons qui les séparent, des altérations des cellules épithéliales, des vaisseaux capillaires et des fibres élastiques.

Fig. 52. — Coupe de poumon emphysémateux vue à la loupe. Atrophie et perforation des cloisons dilatées.

L'ACINUS PULMONAIRE est tantôt transformé en cavités rondes sans crêtes saillantes, tantôt perforé, réduit à l'état de moignon constitué par des fibres élastiques ondulées, spiroïdes ou disposées en pinceau.

Les *dimensions* des alvéoles sont au moins dix fois plus considérables qu'à l'état normal où leur diamètre est de 0mm,15 environ. La diminution d'épaisseur des parois alvéolaires est en rapport avec cette ampliation (Stömmer).

Les CELLULES ÉPITHÉLIALES qui tapissent les alvéoles ont disparu ou sont réduites à l'état de granulations pigmentaires et graisseuses; la *dégénérescence graisseuse* paraît être, dans bien des cas, le point de départ de toutes les altérations. La graisse qui se dépose autour du noyau, à la faveur de la *sénilité*, entraîne la tuméfaction, la mort des cellules et leur disparition.

Dès lors, les vaisseaux, mal soutenus, s'effilent et s'éti-

(1) Franck a constaté que le volume des alvéoles diffère suivant l'âge; il est de 0mm,06 chez le *poulain*, de 0mm,13 chez le *cheval* adulte. Les alvéoles malades atteignent 1 millimètre à 1mm,5, 2 millimètres chez les grands chevaux.

rent à l'excès ; les *fibres élastiques* arciformes qui limitent les parois des alvéoles sont envahies par de petites perforations, car, dans les fossettes qui séparent les vaisseaux capillaires, la paroi n'est guère formée, à l'état normal, que par l'adossement des cellules épithéliales des deux faces. La destruction se continue par l'atrophie des vaisseaux et la déchirure des fibres élastiques (fig. 53).

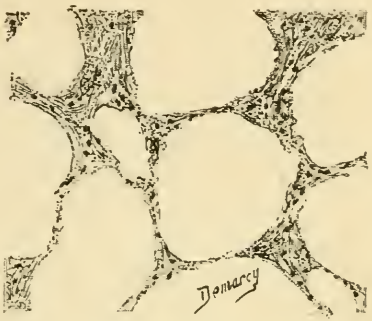


Fig. 53. — Coupe du poumon vue à un faible grossissement. Les vésicules pulmonaires fortement dilatées sont en voie de perforation (Blanc).

Les VAISSEAUX CAPILLAIRES s'oblitèrent et s'atrophient à leur tour (Bourgelat) (1). « Dès que l'emphysème est réalisé, les capillaires pulmonaires forment des figures rectilignes ; leur calibre est diminué et beaucoup sont atrophiés ou détruits. A côté des moignons vasculaires arrondis produits par la rupture des capillaires, on en voit d'autres, effilés, reliés par de très minces cordons (atrophie vasculaire dans l'épaisseur des cloisons) » (Stömmer). Dans les parties saines, les capillaires sont ectasiés. Demoussy (1825) prétendait même que la disposition varicoso-anévrysmatique des vaisseaux des poumons est une lésion constante de l'emphysème.

Les FIBRES ÉLASTIQUES s'amincissent et se déchirent sous l'influence des efforts mécaniques quand leur nutrition est compromise par suite des altérations des cellules endothéliales et des vaisseaux. Alors les cloisons qui séparent

(1) Bourgelat, Demoussy, cités par Serres, *Journ. de vét. du Midi*, 1867, p. 504.

les alvéoles n'existent plus ou ne font saillie dans la cavité de l'infundibulum qu'à l'état de petites cordelettes en relief sur la paroi. Les parois des infundibula sont également altérées, et les vésicules très volumineuses résultent de la confluence de plusieurs infundibula.

Variétés cliniques. — L'*emphysème* présente un grand nombre de variétés, qui tiennent à sa localisation.

L'emphysème VÉSICULAIRE est rarement généralisé (*emphysème généralisé*); il est ordinairement répandu en divers points des deux lobes pulmonaires (*emphysème disséminé*) ou localisé aux lobules d'un seul ou des deux lobes pulmonaires (*emphysème local*).

L'EMPHYSÈME INTERLOBULAIRE OU INTERSTITIEL résulte de la déchirure des alvéoles pulmonaires et de la pénétration de l'air dans le tissu conjonctif interstitiel. L'insufflation par la trachée permet de suivre le passage de l'air dans le tissu conjonctif interposé aux lobules; il y forme des ampoules transparentes plus ou moins volumineuses; on peut en déplacer le siège par la pression; on les fait disparaître complètement en les piquant avec une épingle.

L'EMPHYSÈME SOUS-PLEURAL est caractérisé par l'infiltration de l'air sous la plèvre, où il forme des bulles, des bosselures de dimensions variables que l'on peut faire cheminer par une douce pression. Il peut se répandre en quantité considérable sous la plèvre, gagner le tissu cellulaire du médiastin (*emphysème médiastinal*), le tissu conjonctif *rétro-péritonéal* et se diffuser dans le tissu cellulaire du cou, du thorax, ou produire l'emphysème sous-cutané généralisé, qu'on reconnaît à la crépitation du tissu conjonctif [Anginiard, H. Bouley] (fig. 54).

Ce phénomène est généralement consécutif à l'*emphysème aigu*, lié à une affection du poumon.

L'air épanché se résorbe graduellement si les *chevaux* sont laissés au repos pendant dix à douze jours, quand la cause provocatrice de cet emphysème n'est pas mortelle.

Complications. — La bronchite chronique accompagne presque constamment l'emphysème pulmonaire.

Les BRONCHIOLES sont presque toujours ectasiées, amincies au niveau des points emphysémateux; la muqueuse est épaissie, pâle ou injectée et couverte de muco-pus.

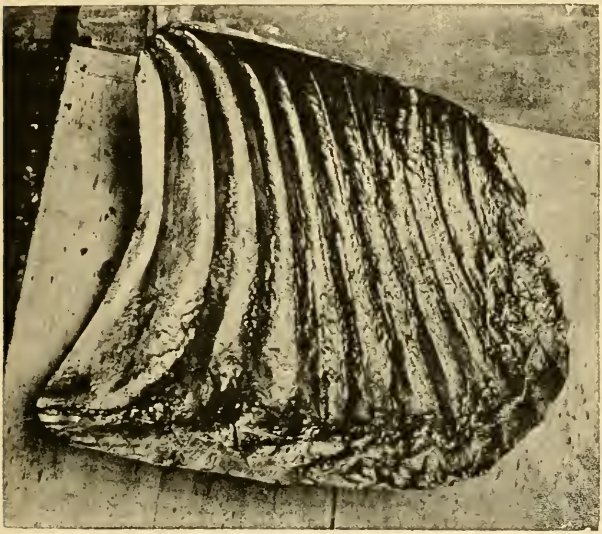


Fig. 54. — Emphysème sous-pleural du cheval (photographie Cadéac).

Le cœur peut présenter un volume double de la normale. Le COEUR DROIT offre généralement une *dilatation* destinée à compenser l'insuffisance de la circulation pulmonaire, qui résulte de l'oblitération des vaisseaux et de l'atrophie de l'endothélium. La dilatation et l'amincissement du cœur droit, particulièrement de l'*oreillette*, est une lésion asystolique qui a été signalée chez les chevaux emphysémateux par la plupart des auteurs. Dupuy a observé la dilatation de l'artère pulmonaire.

Symptômes. — L'emphysème chronique est une affection essentiellement apyrétique, vieillissant avec l'animal et accompagnée d'accès de dyspnée paroxystiques; elle est généralement associée à la *bronchite chronique*. L'état général du cheval emphysémateux est bon, la température normale, l'appétit excellent; mais on observe toujours des modifications fonctionnelles et physiques de l'appareil respiratoire.

1° Signes fonctionnels. — Ce sont la *dyspnée* ou l'*essoufflement*, le *soubresaut* ou l'irrégularité des mouvements respiratoires, la *toux* et le *jetage*. Ils constituent le syndrome *pousse*, qui est l'expression de l'appauvrissement du sang en oxygène et de l'accumulation d'acide carbonique dans ce liquide.

Dupuy, Godine, Rodet, Hurtrel d'Arboval avaient déjà remarqué que tous les *chevaux poussifs* ne sont pas emphysémateux. Cependant il faut reconnaître que l'*emphysème* est la cause la plus fréquente de la *pousse* (Delafond, Brückmüller, Haubner, Gerlach). En réalité, l'essoufflement et le soubresaut sont les seuls symptômes de l'emphysème pulmonaire; tous les autres appartiennent à la *bronchite concomitante*.

Dyspnée. — La respiration, *ralentie* au repos, *fréquente* pendant l'exercice, est toujours *irrégulière*.

Son *ralentissement* résulte d'une difficulté de l'expiration qui en prolonge la durée; le nombre des mouvements respiratoires est quelquefois réduit à 6 ou 8; l'*inspiration* est courte, limitée, et se fait d'un seul effort; l'*expiration* est, au contraire, longue, très prolongée, et exige un double effort des forces expiratrices pour suppléer à la perte de l'élasticité pulmonaire.

La *respiration s'accélère* très rapidement; on voit le nombre des mouvements respiratoires décupler au bout de cinq à dix minutes de travail et, si l'on prolonge l'exercice, la dyspnée devient excessive; on peut compter 50, 60, 70 et même 80 respirations par minute; elle met

beaucoup de temps à revenir au chiffre normal : le poumon *emphysémateux*, dont l'élasticité est diminuée, éprouve beaucoup de peine à évacuer l'acide carbonique et à absorber l'oxygène, en raison de l'oblitération des capillaires, qui diminue considérablement le champ de l'hématose. Cette insuffisance de la ventilation pulmonaire diminue l'expiration thoracique, empêche l'arrivée du sang au poumon, réduit la consommation de l'oxygène, nuit au dégagement de l'acide carbonique, qui provoque l'irrégularité de la respiration.

Soubresaut. — Pendant longtemps, ce signe peut être précédé de l'*expiration prolongée* (Saint-Cyr).

Les forces expiratrices, par une action prolongée et soutenue, suppléent à l'inélasticité pulmonaire ; mais la pression expiratoire, qui est normalement plus forte que la pression inspiratoire, diminue ou est inférieure à celle-ci ; le sang se charge d'*acide carbonique*, excite le système nerveux, détermine des mouvements respiratoires plus amples, plus fréquents, une tension plus violente du diaphragme, qui se fatigue, se relâche brusquement et retombe inerte à la fin de l'inspiration ou pendant l'expiration (1).

En même temps, les viscères abdominaux, poussés en arrière pendant l'inspiration, se reportent subitement en avant, déterminent ce soulèvement rapide, convulsif du flanc et l'écartement des hypocondres, caractéristiques du *soubresaut* ou du *coup de fouet*.

(1) 1° Selon Laulanié, le soubresaut se produit toujours à l'instant très fugitif où finit l'inspiration et commence l'expiration. Mais il suffit d'examiner les tracés de Saint-Cyr, de Boschetti, pour voir, prétend ce dernier auteur, qu'il n'en est pas toujours ainsi (fig. 55) ;

2° Le soubresaut consiste objectivement en un soulèvement brusque des parois abdominales coïncidant avec l'écartement des hypocondres (Laulanié) ; mais ces modifications ne sont pas constantes (Boschetti) ;

3° Le soubresaut et le temps d'arrêt sont deux phénomènes bien distincts. La suspension est un acte volontaire soumis à l'action du centre régulateur respiratoire, lequel est soumis à la volonté, et alors la suspension n'est certainement pas un phénomène morbide.

Ce soubresaut provient d'un *relâchement* ou d'une *rupture du diaphragme* (Haller), d'une maladie du diaphragme (Grognier), du *dérangement des nerfs phréniques* (Lower, Bracy-Clark) (1).

Laulanié l'attribue comme Haller à une *décontraction brusque du diaphragme*. Cette décontraction se traduit à l'observateur, — placé en arrière, de manière à embrasser simultanément la partie inférieure du ventre, la corde du flanc et de l'hypocondre, — par un *temps d'arrêt* et un soulèvement brusque de la corde du flanc au commencement de l'expiration.

L'*expiration s'effectue en deux temps* : dans un premier temps, l'hypocondre s'abaisse et la portion supérieure du flanc se resserre; le mouvement expiratoire s'arrête pendant un temps très court, reprend et s'achève.

On peut s'en assurer de la manière suivante : il suffit de placer la main à une certaine distance de l'ouverture des naseaux pour sentir une interruption dans la continuité de la colonne d'air expiré. Cette interruption est appréciable à la vue quand le sujet poussif est placé à l'air froid. L'air expiré, qui, normalement, sort des naseaux sous forme de buée ou de brouillard quand la température est basse, forme une colonne brisée à chaque expiration.

Quand le soubresaut n'est pas nettement reconnaissable à l'inspection du flanc, on peut utiliser les *pneumographes* ou *thoracomètres* de Marey, ou le *pneumographe* adopté par Saint-Cyr, dont le seul défaut est que la courbe monte à l'inspiration et descend à l'expiration à l'inverse des courbes manométriques (2).

L'étude graphique de la respiration des chevaux poussifs accuse une grande diversité clinique dans les troubles de la respiration, en rapport avec le degré d'insuffisance

(1) Bracy-Clark, *Journ. prat. de méd., vét.*, 1828, p. 389.

(2) Laulanié, *Revue vét.*, 1878. — Mémoire de Rodet, analysé par Dupuy (*Journ. prat. de méd. vét.*, 1829, p. 571).

d'oxygénation du poumon et avec la quantité d'acide carbonique accumulée dans le sang.

« Finalement, on peut constater la *respiration discordante*. En fait de pousse, il peut encore y avoir une respiration rare ou une respiration accélérée » (Boschetti).

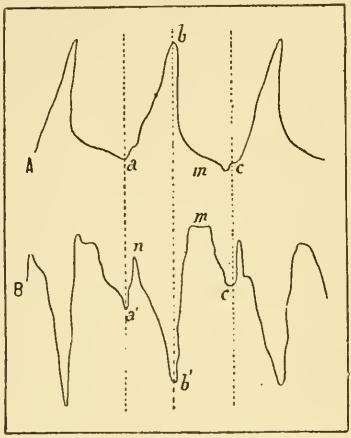


Fig. 55. — Respiration discordante. Diagramme pris sur un cheval d'expérience après la section des nerfs diaphragmatiques (Laugeron et Laulanié).

On peut voir, sur les tracés, qu'au moment où les côtes s'élèvent pour accomplir l'inspiration le flanc s'abaisse par un mouvement d'expiration (Voy. *Respiration discordante*) qui suit tous les mouvements du diaphragme et des organes abdominaux, s'enfonce alternativement et devient saillant à l'extérieur comme s'il était tour à tour attiré et refoulé; ses mouvements qui imitent le jeu d'un piston, d'une pompe en activité, sont synchrones avec ceux du flanc et aboutissent fréquemment à l'expulsion bruyante de gaz.

Les *muscles croupiens* peuvent éprouver des oscillations analogues de soulèvement et d'abaissement correspondant aux états de plénitude et de vacuité de la cavité pelvienne; les muscles cruraux intérieurs sont projetés en dehors à la fin de l'inspiration, au moment de l'ampliation extrême du ventre.

La *dyspnée* augmente progressivement d'intensité; les naseaux sont constamment dilatés, même au repos; les

côtes se dessinent sous la peau comme les *cercles* d'un tonneau; on dit que la poitrine est *cerclée* ; l'animal devient inutilisable pendant l'été d'abord, pendant l'hiver ensuite.

Tôt ou tard, un soubresaut analogue à celui de l'expiration se produit pendant l'*inspiration* (Lafosse, Serres, Levi). Objectivement, on constate que les côtes soulevées, brusquement, font saillie sous la peau par leurs bords postérieurs, le creux du flanc se remplit, puis, après une interruption très courte, l'acte inspiratoire s'achève tout à coup par un élargissement brusque du ventre, qui fait en quelque sorte un bond en dehors.

Cette irrégularité de l'inspiration procède de la diminution de la résistance opposée par le tissu élastique à l'entrée de l'air dans les alvéoles pulmonaires. Quand l'emphysème est arrivé à un degré avancé, toutes les *inspirations sont divisées en deux temps.*

A ces irrégularités de l'inspiration et de l'expiration s'ajoute la *discordance* des mouvements respiratoires (pousse outrée) quand l'emphysème est très développé (fig. 55).

Toux. — La toux est l'expression de la *bronchite concomitante* et ne doit pas nécessairement accompagner l'emphysème; ce symptôme est cependant modifié par la diminution de l'élasticité pulmonaire, qui rend l'expiration difficile et incomplète. L'insuffisance des forces expiratoires enlève à la toux sa force; la multiplicité des efforts qui accompagnent chaque expiration lui donne un caractère quinteux. La toux du *cheval* emphysémateux, dépourvue de signification au début où le poumon revient complètement sur lui-même et expulse l'air avec énergie, est caractéristique quand le parenchyme pulmonaire, inélastique, ne chasse plus qu'une faible quantité d'air, à chaque contraction spasmodique expiratoire. La toux est alors faible et saccadée comme la respiration.

Dans l'EMPHYSÈME COMMENÇANT, la toux est sèche, sonore, quinteuse et sans rappel; elle se fait particulièrement

entendre le matin, de bonne heure, quand l'animal sort de l'écurie, qu'il commence à travailler, qu'il respire un air raréfié par la chaleur ou rendu irritant par les gaz qui se dégagent de la litière.

Plus tard, la toux, toujours sèche, quinteuse et non suivie d'ébrouement, est avortée, faible ; les ondes sonores qui la produisent font à peine vibrer les cordes vocales et s'éteignent presque aussitôt qu'elles ont pris naissance, comme le son produit par la percussion d'une *cloche fêlée*.

Jetage. — Le jetage décèle le *catarrhe chronique* des bronches ; il est muqueux, analogue à du blanc d'œuf battu, parfois gris ardoisé, toujours très pauvre en globules purulents ; il s'échappe par les deux naseaux. Très rare au repos, il s'exagère pendant l'exercice et devient aéré.

2° Signes physiques. — Nuls au début, ils deviennent caractéristiques dans la suite.

A la *percussion*, on constate que la poitrine *resonne* dans toute son étendue ; la sonorité est plus grande au niveau des régions emphysémateuses. Ce son clair, exagéré, est rarement *tympanique* : il dépasse ses limites habituelles et empiète sur la matité cardiaque, qui est parfois très réduite.

Par l'*auscultation*, on reconnaît que le murmure vésiculaire, normal ou exagéré quelquefois, un peu rude dans les parties supérieures de la poitrine là où la percussion donne une résonance normale, s'affaiblit ou cesse de se faire entendre dans les parties où la sonorité de la poitrine est exagérée. L'air pénètre donc dans tout le parenchyme pulmonaire, mais il circule peu ou stagne dans les parties emphysémateuses ; de là, la respiration silencieuse qu'on peut constater à leur niveau. On y perçoit quelquefois une sorte de *râle crépitant* dû au froissement des vésicules pulmonaires anormalement distendues : c'est un petit bruit de frottement (Serres). A ces signes propres à l'emphysème pulmonaire s'ajoutent les signes de la *bronchite chronique*.

Parfois on constate, au niveau des grosses bronches,

une respiration bronchique plus ou moins rude, due au retentissement du bruit glottique qui trahit, par son intensité, la difficulté que l'air éprouve à circuler dans l'intérieur du poumon. On entend des *râles sibilants* très aigus, des râles *ronflants* ; parfois quelques râles muqueux très fins qui se rapprochent du râle crépitant.

Ces signes, qui relèvent de la bronchite, sont rapportés à tort, par la plupart des auteurs, à l'emphysème pulmonaire. C'est que la *bronchite* peut précéder l'emphysème, le déterminer ou le compliquer. Toute affection qui, comme l'*emphysème*, rétrécit le système vasculaire du poumon, peut avoir pour effet d'engorger les bronches en raison des communications qui existent entre les veines bronchiques et les veines pulmonaires.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Complications. — L'emphysème pulmonaire a une marche lente, chronique, progressive : c'est une maladie *incurable* ; les chevaux poussifs à l'âge de cinq ou six ans finissent tôt ou tard par devenir inutilisables, quand ils ont atteint un âge avancé. Pendant son évolution, les animaux sont sujets à des accès de dyspnée qui constituent de *véritables paroxysmes*.

La dyspnée devient très intense, le soubresaut tellement violent qu'il fait osciller tout le corps ; les muqueuses présentent une teinte foncée ou cyanosée ; les battements du cœur sont forts et irréguliers ; la toux est plus pénible et plus fréquente.

Les râles *sibilants* et *ronflants* deviennent plus nombreux et plus variés ; on peut se méprendre sur la signification de ces signes et croire à une *pneumonie*, à une *bronchite*, à une *broncho-pneumonie* ; mais l'affaiblissement du murmure respiratoire et la conservation de la sonorité attestent que le poumon a gardé sa perméabilité. Ces signes disparaissent au bout de deux ou trois jours ou persistent pendant une à deux semaines au plus.

Les accès de pousse, attribués à un travail exagéré, à

l'élévation de la température, à des poussées de bronchite aiguë résultent d'un *coryza*, d'une *angine*, d'une excitation réflexe des nerfs des voies respiratoires qui détermine la contraction spasmodique des bronches ou du diaphragme. Ce spasme des muscles inspirateurs est établi par les recherches de Saint-Cyr, qui a constaté l'effort inspiratoire (*respiration éniteute*).

On constate aussi un *jetage*, parfois abondant, pouvant procéder, comme dans l'*asthme* de l'*homme*, de troubles vaso-sécrétoires. Ces accès finissent quand l'hyperexcitabilité de la périphérie s'émousse et que l'énergie réflexe des centres s'amoindrit. Sous leur influence, le poumon surmené est forcé ; les symptômes de l'emphysème s'aggravent, les lésions organiques s'étendent et l'emphysème vésiculaire, devient *interlobulaire*, médiastinal, sous-pleural et quelquefois *sous-cutané*.

Ces accès peuvent se reproduire comme les accès d'asthme (1).

A mesure que les lésions d'emphysème sont plus étendues et plus anciennes, la circulation devient plus difficile ; les bronches s'engorgent davantage et tous les SYMPTÔMES FONCTIONNELS (*toux*, *soubresaut*, *essoufflement*, *jetage*) acquièrent une grande intensité.

Le *cœur* droit, obligé de surmonter l'obstacle qui résulte de l'oblitération des capillaires du poumon, se dilate graduellement ; la circulation de retour devient de plus en plus difficile par suite de la diminution de l'aspiration thoracique ; l'oreillette droite est constamment engorgée,

(1) Fischer et Schellhase ont observé un *cornage intense* à la suite d'une laryngite légère, avec de nombreux accès suivis de guérison, puis d'un dernier accès mortel. Grebe a constaté chez le cheval des accès d'asthme quand l'animal n'était pas attelé immédiatement après le repas (*Berliner Archiv*, 1889, p. 251). — Prumers a observé des accès d'asthme déterminés par un gonflement de la muqueuse nasale (*Berliner Archiv*, 1889, p. 295). — Bongartz (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1889, p. 259) décrit sous le nom de pousse d'été une maladie qui apparaît seulement pendant le travail, sans maladie préalable des organes respiratoires, qu'on peut rattacher à l'asthme ou au coup de chaleur.

les veines jugulaires sont turgescentes, et l'on perçoit, à peu près constamment, un dédoublement du premier bruit causé par la fatigue du cœur droit. Les troubles s'arrêtent ordinairement là. On observe quelquefois, à la suite d'une

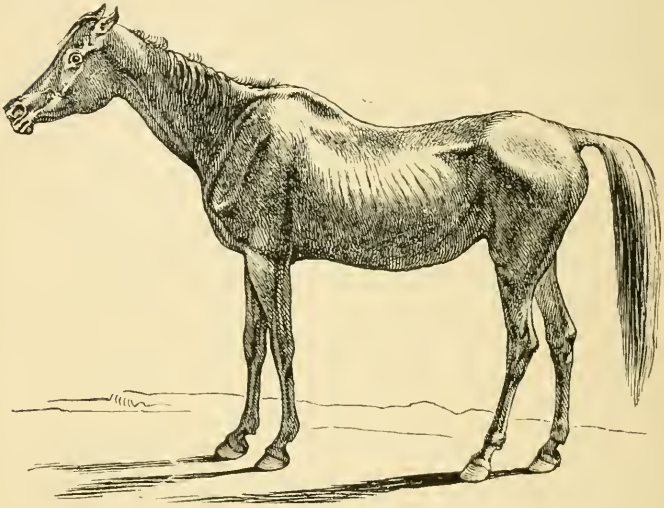


Fig. 56. — Physionomie du cheval atteint d'emphysème pulmonaire au dernier degré.

course, de l'*apoplexie pulmonaire* (Wiart) suivie du rejet de flots de sang par les naseaux (1).

L'*asphyxie* est exceptionnelle : elle ne s'observe que lorsqu'on surmène les chevaux poussifs ou qu'on abuse de leurs forces pendant les heures les plus chaudes de la journée. C'est ordinairement chez l'équarrisseur ou le boucher que les animaux vont terminer leur vie (fig. 56).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'emphysème est facile quand tous les signes physiques (résonance exagérée, affai-

(1) Wiart, *Rec. de méd. vét.*, 1879, p. 772.

blissement du murmure respiratoire) et fonctionnels (toux, jetage, dyspnée) sont réunis, en l'absence de toute affection aiguë des voies respiratoires.

La *pneumonie*, la *broncho-pneumonie* localisées aux lobules antérieurs, s'accompagnent d'*emphysème aigu* résorbable, ces affections, cachées à la percussion et à l'auscultation, ne se révèlent que par la fièvre et les symptômes généraux. L'existence d'une fièvre intense peut faire soupçonner un emphysème aigu curable.

Pris un à un, les symptômes de l'emphysème pulmonaire ne sont nullement caractéristiques ; la *toux*, la *dyspnée*, le *jetage* appartiennent à toutes les affections de l'appareil respiratoire ; le *temps d'arrêt*, le *soubresaut* et la respiration *discordante* sont l'expression d'une anxiété respiratoire ; les râles pulmonaires ne sont pas spéciaux à l'emphysème ; l'exagération de la résonance sans matité et sans submatité dans aucun point de la poitrine, complétée par l'atténuation du murmure respiratoire, sont les meilleurs signes de l'*emphysème pulmonaire*.

Les *maladies de cœur* qui déterminent le syndrome pousse se distinguent de l'emphysème pulmonaire par une toux rare, un pouls irrégulier, faible, accéléré par des altérations des bruits du cœur, leur remplacement par des souffles cardiaques.

Dans l'*emphysème*, la matité cardiaque est diminuée parce que le cœur est recouvert par le poumon emphysémateux.

Pronostic. — L'emphysème chronique est une maladie incurable, compatible avec un âge avancé et, le plus souvent, avec l'utilisation des animaux à un service lent ou peu rapide. Tous les chevaux emphysémateux ne sont pas poussifs, comme en témoignent les observations de Dupuy, Vatel, Rodet (neuf cas) ; mais les trois quarts des chevaux dits poussifs sont affectés d'emphysème pulmonaire (Delafond) (1).

(1) Voy. *Pneumonie* et *Broncho pneumonie*.

Sa *gravité* dépend de l'âge du sujet, du degré d'altération du poumon et de la tendance qu'a l'animal à contracter des *bronchites*. Cette maladie est plus redoutable chez les animaux *jeunes*, dont elle diminue le prix, que chez les *vieux*; le pronostic est grave quand la capacité pulmonaire est diminuée de moitié ou davantage. Beaucoup de chevaux poussifs ont une respiration régulière quand l'exercice est prolongé pendant une heure : c'est que l'emphysème, relégué aux lobules antérieurs du poumon, ne diminue en rien la capacité respiratoire du poumon. L'emphysème pulmonaire est un *vice rédhibitoire*.

Traitement. — Le traitement de l'emphysème pulmonaire est *prophylactique*, *hygiénique* et *thérapeutique*.

La *prophylaxie* de cette maladie consiste à prévenir le développement de l'emphysème pulmonaire chez les chevaux *bronchitiques*, *tousseurs*, gros mangeurs, en combattant la *bronchite* et les *affections chroniques* qui déterminent la toux. Calmer la toux, favoriser l'expectoration chez les sujets affectés d'un catarrhe des voies respiratoires sont les meilleurs moyens d'empêcher les animaux de contracter cette maladie.

Les *moyens hygiéniques* méritent de tenir une grande place dans la thérapeutique de l'emphysème pulmonaire.

Un régime convenable permet l'utilisation prolongée des chevaux poussifs et améliore leur état ; on prétend même qu'il peut déterminer la guérison quand il est secondé par des agents thérapeutiques.

Il faut donner à ces animaux des aliments très nutritifs, de facile digestion, sous un petit volume, c'est-à-dire augmenter la ration d'avoine et de grains, donner du son, du foin de bonne qualité et de la paille en petite quantité. Nous ne voyons aucun avantage à remplacer du foin par la paille quand les animaux mangent de grandes quantités de cette dernière ; nous ne partageons pas, en effet, l'opinion de Solleysel, qui prétendait que le foin nuit aux chevaux poussifs. Les fourrages hachés, privés de poussière

et additionnés de mélasse, donnent de bons résultats (Mannechez et Decrombecque); les *mashes*, les *fourrages verts* atténuent les symptômes, mais ne font pas disparaître l'emphysème.

Il faut éviter de faire travailler les animaux les jours trop chauds ou trop froids, afin de prévenir les poussées de bronchite aiguë, qui sont une cause d'aggravation considérable de l'emphysème.

Le *repos* prolongé améliore souvent l'état des chevaux poussifs; les vésicules qui ne sont pas dégénérées reprennent sans doute leurs dimensions normales.

Les MOYENS MÉDICAUX, considérés comme des spécifiques, sont plus aptes à prévenir l'apparition de l'emphysème qu'à le guérir.

L'*acide arsénieux* est préconisé aujourd'hui par tous les auteurs et praticiens à doses progressivement croissantes. On commence ordinairement par la dose de 0gr.50, qu'on donne matin et soir dans du son mouillé ou dans l'avoine. Au bout de quelques jours, on élève la dose de 75 centigrammes à 1 gramme et même à 2 grammes par jour; on suspend le traitement s'il se manifeste quelques signes d'intolérance, pour le reprendre un peu plus tard. On l'administre de préférence sous la forme de liqueur de Fowler (25 à 50 grammes), ou d'eau arsenicale (eau de rivière, 1 litre; acide arsénieux, 10 grammes qu'on fait dissoudre, et qu'on donne à la dose de 50 à 70 grammes par jour).

Cet agent exerce une action puissante contre l'emphysème (H. Bouley, Rey, Jeannin) (1). U. Leblanc, Ledru et Huc, Guyon, Roussot, Maury, Nicouleau; mais Benjamin et Serres ont eu beaucoup d'insuccès : il ne peut être

(1) Jeannin, *Société centr.*, 1857. — Ledru et Huc, *Rec. de méd. vét.*, 1857-1858. — Guyon, *Journ. des vét. du Midi*, 1863, 71. — Roussot, *Journ. des vét. milit.*, 1864, p. 346. — Maury, *Journ. des vét. du Midi*, 1863, p. 358. — Nicouleau, *Journ. des vét. milit.*, 1867, p. 219. — Benjamin, *Clinique vétér.*, 1865, p. 78. — Serres, *Ibid.*, 1865, p. 78. — Baulot, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1865, p. 513.

regardé comme l'agent curatif de cette altération pulmonaire que lorsqu'elle est au début (Maury, Baulot). Les chevaux soumis pendant des années à ce traitement présentent à l'autopsie des lésions emphysémateuses très étendues. Il est surtout efficace contre la bronchite (Baulot).

A ce médicament *antidyspnéique* on peut adjoindre l'*iodure de potassium* (15 à 20 grammes), en barbotage ou en électuaire pour combattre la bronchite, la digitale (2 à 4 grammes) pour relever l'activité cardiaque; le bromure de potassium et la belladone pour calmer la toux, l'arséniate de strychnine pour exciter le système nerveux et faciliter la rétraction des vésicules pulmonaires et des bronchioles. Toutes ces médications peuvent être interrompues, mais il faut les prolonger; autant que possible, le traitement doit être aussi chronique que le mal.

Cantiget s'est servi avantageusement du *marron d'Inde* dans le traitement de la pousse ; mais son emploi présente deux grands inconvénients ; d'abord la substance première manque une partie de l'année: ensuite, il est difficile de la faire accepter aux animaux.

Cagny a obtenu des succès encourageants par l'emploi de la *vératrine* (10 centigrammes) et de la *poudre d'ergot de seigle*.

Théoriquement, la vératrine est le médicament spécifique de la pousse, attendu que le soubresaut est le résultat d'une décontraction trop brusque du diaphragme à la fin de l'inspiration. « Mais dans la pousse il n'y a pas que le soubresaut, il y a aussi la toux, le jetage et l'affaiblissement de l'*hématose*. L'expulsion journalière des mucosités bronchiques est assurée par l'action de la vératrine sur les muscles lisses, sur les sécrétions et la circulation. L'ergot de seigle décongestionne les bronches, s'oppose ensuite à l'accumulation des mucosités dans ces canaux, en rendant à leurs muscles leur contractilité » (Cagny). Nous conseillons l'emploi de la noix vomique à la dose de 8 à 12 grammes par jour; elle nous a donné d'excellents

résultats ; ce médicament produit une grande amélioration. On peut combiner ces divers médicaments.

Brusasco emploie avec succès la solution suivante, à la dose d'une cuillerée par jour, dans l'emphysème pulmonaire du cheval :

Arséniate de strychnine.....	1 gramme.
Vératrine.....	3 grammes.
Arséniate de fer citro-ammoniacal.....	30 —
Alcool.....	Q. S.
Eau bouillie.....	300 grammes.

II. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — L'emphysème chronique essentiel des carnivores se développe principalement chez

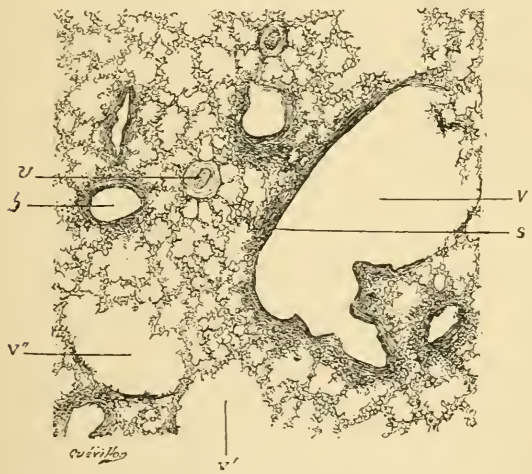


Fig. 57. — Coupe d'un poumon emphysémateux de *chien*, vue à loupe.

V, V, V, Vésicules pulmonaires dilatées et déchirées. — S, paroi d'une bronchiole. — B, bronche. — V, vaisseau.

les animaux affectés de la *diathèse dartreuse*. Ce trouble

nutritif engendre l'emphysème par un mécanisme assez complexe ; elle détermine la *bronchite chronique* qui provoque la toux, cause d'emphysème ; elle altère l'épithélium bronchique et l'endothélium pulmonaire et facilite la dilatation, la déchirure et la destruction des vésicules pulmonaires.

En outre, la diathèse dartreuse évolue en compagnie de l'*obésité* qui diminue l'action des forces expiratrices, oblige l'animal à respirer plus fréquemment, ce qui entraîne une fatigue excessive des parois alvéolaires.

Le jeu du diaphragme est lui-même troublé par la *constipation* que présentent la plupart de ces animaux. Le *chien* emphysémateux est en même temps *eczémateux*, *bronchitique*, *obèse* et *constipé* ; c'est l'apanage d'un grand nombre de vieux chiens qui vivent sédentaires dans les appartements ; l'atrophie sénile ajoute son action déterminante à celle des influences qui précèdent.

L'emphysème est alors essentiellement chronique et incurable ; cette forme peut succéder à l'emphysème *aigu*, *vicariant* ; les parois alvéolaires dilatées s'atrophient et se perforent.

Anatomie pathologique. — Elle sont exclusivement localisées ou présentent leur maximum de développement au niveau des lobes antérieurs du poumon. La surface pulmonaire est pâle, pigmentée ; elle offre de petites bosselures qui grossissent quand on insuffle le poumon ; ces ampoules s'affaissent et se vident quand on les perce, en produisant un léger bruit ; quelquefois on trouve de une à cinq bosselures dans un poumon de *chien* : leur volume varie depuis un noyau de cerise jusqu'à un œuf de pigeon (fig. 57). La coupe est sèche en raison de l'atrophie et de l'oblitération des vaisseaux capillaires.

L'emphysème est ordinairement limité aux *vésicules* ; il peut cependant devenir *interlobulaire*, *sous-pleural* à la suite d'efforts de toux, et pédiculiser le lobe antérieur

du poumon qui n'est plus relié au reste de l'organe que par les bronches et les vaisseaux (Siedamgrotzky).

Le COEUR DROIT est dilaté ; il y a souvent amincissement prononcé, dilatation et insuffisance des cavités de cet organe. On constate quelquefois des végétations des valvules mitrale et aortiques.

Symptômes. — 1° SIGNES FONCTIONNELS. — La DYSPNÉE est le premier symptôme. Le *chien* s'essouffle tellement qu'il ne peut courir : on le voit ouvrir largement la bouche tirer la langue, s'arrêter pour prendre un peu de repos ; les yeux sont brillants, injectés ; la poitrine est bombée, les côtes paraissent constamment soulevées au niveau de leur insertion vertébrale. La respiration s'accélère par *accès* et imite les mouvements d'un soufflet qu'on fait marcher rapidement. L'animal respire plus par la bouche que par le nez, ce qui exagère la pression intra-alvéolaire et augmente l'emphysème. Pendant la nuit, la respiration redevient nasale, les mucosités s'accumulent dans l'arbre respiratoire et provoquent des QUINTES DE TOUX fatigantes pour le malade et l'entourage ; elles troublent le sommeil des personnes placées à proximité pour les entendre.

Le sujet emphysémateux est généralement *bronchitique*. Cette règle n'est pas absolue ; l'emphysème peut exister sans toux ; des chiens affectés d'*endocardite mitrale* et *aortique*, avec emphysème, toussent rarement. Toutes les autres affections précédées ou suivies d'emphysème engendrent la toux. Des nausées et des vomissements succèdent quelquefois à ces accès de toux.

2° SIGNES PHYSIQUES. — L'INSPECTION démontre l'existence d'une *dilatation thoracique* plus ou moins marquée ; la poitrine est déformée, globuleuse, le dos voussé, le sternum remonté ; les côtes, portées en avant, forment des cercles très apparents chez les chiens maigres : la déformation thoracique est bilatérale ; elle est souvent plus prononcée du côté gauche que du côté droit (Cadéac).

La PERCUSSION donne tantôt une résonance exagérée et générale, tantôt une résonance irrégulière ; le son clair est amoindri par les lésions *tuberculeuses*, les *tumeurs*, les *broncho-pneumonies* ; il est plus prononcé au niveau des portions emphysémateuses.

A l'AUSCULTATION, on entend des *râles sibilants*, un murmure respiratoire affaibli, parfois un souffle d'insuffisance tricuspidienne, d'origine mécanique, un souffle mitral ou sigmoïde d'origine organique. On peut constater, en même temps, des signes de *broncho-pneumonie*, de *pleurésie* ou de *tuberculose* (Voy. ces mots).

Diagnostic. — On différencie l'*emphysème* de la *tuberculose* par l'absence d'*hypertrophie ganglionnaire* et de *pleurésie* qui sont les deux principaux signes morbides révélateurs de cette maladie infectieuse ; on le distingue de la *broncho-pneumonie* par l'absence de fièvre et de jetage marqué, des affections du cœur par les souffles et les irrégularités des bruits qui caractérisent les maladies de cet organe. On ne réussit guère à le séparer nettement de la *bronchite chronique* qui marche de pair et aggrave l'emphysème.

Traitement. — Il faut combattre la diathèse dartreuse, la bronchite chronique et calmer la toux. On administre de la liqueur de Fowler pour faciliter la respiration ; la noix vomique ou la strychnine sont, chez le *chien* comme chez le *cheval*, bien plus efficaces que les préparations arsenicales.

IV. — ATÉLECTASIE.

On désigne sous le nom d'*atélectasie* un état spécial du poumon caractérisé essentiellement par l'absence d'air dans les vésicules pulmonaires et l'affaissement de leurs parois sur elles-mêmes. C'est ce qu'on observe d'une manière parfaite chez le fœtus qui n'a pas respiré (état fœtal). L'air peut disparaître encore du poumon sans en

être chassé par un exsudat à la suite de l'obstruction d'une bronche (collapsus) ou d'une compression périphérique du poumon (atélectasie proprement dite). On rencontre ces trois formes chez les diverses espèces animales.

1° ÉTAT FŒTAL. — C'est l'atélectasie du fœtus qui n'a pas respiré : elle est très fréquente chez les jeunes animaux livrés à la boucherie. Elle affecte 50 p. 100 des porcelets, 15 p. 100 des jeunes porcs, 7 p. 100 des chevreaux, 13 p. 100 des veaux et 16 p. 100 des agneaux (Simade). Sa principale cause réside dans le manque de mouvement des animaux qui ne sortent pas de l'étable et ne se livrent à aucun effort respiratoire. L'affaiblissement de la puissance des muscles de la respiration peut résulter de diverses maladies comme la dysenterie, la septicémie des nouveau-nés, le rachitisme, ou de fausses déglutitions. Les parties atélectasiées, brunâtres ou rougeâtres et affaissées occupent le sommet du poumon. Les alvéoles sont vides ; les cellules du revêtement épithélial sont volumineuses, pyramidales, plus larges à leur base d'implantation qu'au niveau de leur sommet (fig. 58).

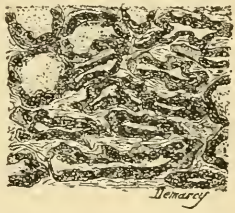


Fig. 58. — Coupe du poumon d'un chien mort de broncho-pneumonie. — Atélectasie secondaire. — Les alvéoles sont allongés, étirés, rétrécis, obstrués ; quelques-uns renferment un peu d'exsudat.

Cet état physiologique peut se prolonger partiellement après la naissance quand le poumon se dilate incomplètement par le fait de l'obstruction d'une bronche, d'une *congestion pulmonaire* ou d'une *broncho-pneumonie* survenant chez le *nouveau-né*. Quand cette *atélectasie fœtale* persiste ainsi sur quelques points, le parenchyme pulmonaire se change peu à peu en une masse de tissu conjonctif compact, non pigmenté et contenant habituellement des bronches dilatées ;

celles-ci conservent leur revêtement épithélial cylindrique; elles peuvent atteindre les dimensions d'un œuf de poule.

2° Atélectasie proprement dite. — C'est l'affaissement pulmonaire déterminé par une compression périphérique du poumon procédant d'un épanchement pleural, d'un épanchement péricardique. Le mécanisme de la lésion est alors des plus simple : l'épanchement empêche l'entrée de l'air inspiré, et la pression chasse peu à peu l'air de réserve et l'air résiduel des alvéoles pulmonaires.

L'atélectasie est ordinairement bornée à une partie du poumon : elle peut, chez le *chien*, atteindre tout un poumon dans le cas de *pleurésie chronique* unilatérale. La partie atélectasiée est ratatinée, sèche, noire, élastique, sur la coupe; les morceaux vont au fond de l'eau, on peut l'insuffler; l'épithélium pulmonaire est desquamé, granuleux, les capillaires sont affaissés, mais perméables. Parfois le tissu pulmonaire est sclérosé : c'est ce qu'on observe quand la lésion est très ancienne (fig. 59).

3° Collapsus pulmonaire. — Cette forme d'atélectasie succède à l'obstruction d'une bronche par un bouchon muqueux, un bouchon épithélial de bronchite capillaire, de broncho-pneumonie ou un corps étranger.

L'air ne tarde pas à disparaître des alvéoles que commande la bronche oblitérée ; il est résorbé ou refoulé vers des conduits plus larges pendant l'expiration. Le parenchyme pulmonaire s'affaisse, se déprime ; il ne crépite plus à la pression. Les lobules atélectasiés sont exactement limités par les espaces interlobulaires ; ils sont souples, flasques, charnus, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau ; ils sont d'un rouge foncé à la coupe, et ils reviennent à l'état normal par l'insufflation.

A l'examen microscopique, on constate l'obstruction des bronches par des leucocytes et du mucus ; les alvéoles sont aplatis et les capillaires gorgés de sang ; la cavité alvéolaire renferme une petite quantité de liquide et de

cellules épithéliales déformées, globuleuses ou granuleuses, accompagnées de quelques leucocytes.

Symptômes. — Les symptômes de l'atélectasie font défaut ou sont effacés par les manifestations de la maladie qui a provoqué l'atélectasie. La disparition de la fonction respiratoire dans une portion du poumon aggrave la pleurésie, la bronchite et la broncho-pneumonie en exagérant la dyspnée.

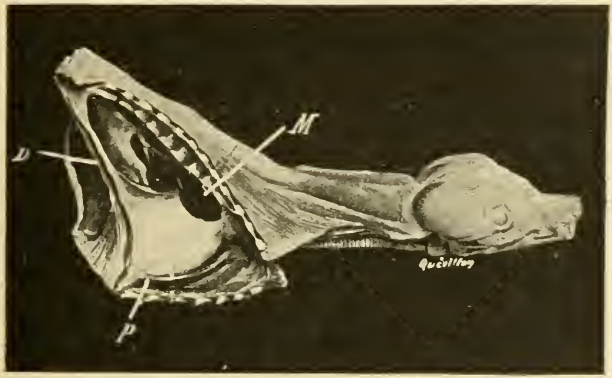


Fig. 59. — Atélectasie du poumon droit chez un chien affecté de pleurésie et de péricardite (Photographie Cadéac).

M, poumon rataliné. — P, péricarde distendu. — D, diaphragme.

L'atélectasie a les conséquences fonctionnelles de la pneumonie catarrhale ou de la splénisation. D'ailleurs la persistance de l'atélectasie est suivie de la sclérose pulmonaire.

La percussion des portions atélectasiées donne un son mat dû à l'aplatissement des alvéoles pulmonaires et à l'absence d'air : l'auscultation n'y révèle aucun bruit alvéolaire ; les bronches volumineuses sont le siège d'une respiration rude.

L'*évolution* et la persistance de cette altération sont su-

bordonnées à la durée de la maladie qu'elle est venue compliquer : l'atélectasie congénitale disparaît par l'exercice de la fonction respiratoire suractivée sous l'influence du travail, des courses, de la vie au grand air.

Traitement. — Il faut combattre les maladies susceptibles d'engendrer l'atélectasie et placer les nouveau-nés dans les meilleures conditions hygiéniques.

V. — TUMEURS.

CANCER

Le poumon est un foyer de localisation des cancers secondaires (sarcomes, carcinomes, épithéliomes), chez tous les animaux domestiques. Le cancer primitif y est très rare. Certaines tumeurs habituellement bénignes, comme les adénomes, deviennent très envahissantes chez les ruminants, et les chondromes (1) peuvent se propager au poumon et s'y généraliser chez le chien à l'instar des sarcomes.

1. — SOLIPÈDES

Étiologie. — Le cancer secondaire du poumon s'observe à la suite de cancer du fourreau, de la mamelle, de la vessie, des muscles croupiens, des cavités nasales, du larynx, du pharynx, des glandes thyroïdes, de l'estomac, de l'intestin, du foie ou même des ovaires. Ces diverses néoplasies se propagent par embolie veineuse de la veine cave, du cœur droit et de l'artère pulmonaire ou par le système lymphatique.

Anatomie pathologique. — On rencontre, exceptionnellement, une tumeur volumineuse d'aspect encéphaloïde située au centre du poumon, présentant des points hémor-

(1) Les chondromes ont été à peine signalés dans le poumon des solipèdes ; Schmidt a observé un chondro-adénome du poumon droit atteignant le poids de 31 kilogrammes.

ragiques et des foyers de ramollissement ; c'est un cancer primitif; mais habituellement le poumon est criblé de nodosités de volume variable, atteignant fréquemment les dimensions d'un œuf ou même du poing; ce sont des tumeurs *secondaires*. L'aspect de ces noyaux de généralisation dépend de la nature de la tumeur primitive : on peut constater la carcinose miliaire, ou des foyers épithéliaux mous, mal limités, ou des sarcomes nettement arrondis et saillants. Tantôt ces tumeurs pulmonaires sont reliées à la tumeur originelle par des tumeurs analogues dispersées dans tous les organes abdominaux et

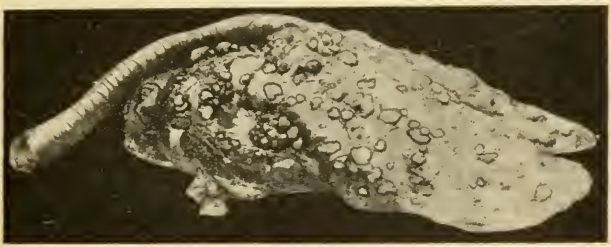


Fig. 60. — Sarcome encéphaloïde du poumon consécutif à une tumeur primitive de la croupe.

débordant même le poumon de manière à embrasser l'aorte, les artères axillaires, la veine cave, les bronches; tantôt il n'existe aucun chaînon intermédiaire entre la tumeur primitive et les tumeurs secondaires du poumon.

L'*examen histologique* fait découvrir dans ces tumeurs des *sarcomes* au type encéphaloïde ou au type fasciculé, des mélanomes, des carcinomes ou des épithéliomes ; mais ces tumeurs sont relativement très rares (fig. 60).

Symptômes. — Toutes ces tumeurs déterminent des troubles généraux qui sont presque identiques. Au début, l'animal qui en est porteur ne semble pas être incommodé. La respiration, la circulation s'effectuent normalement. Quand la tumeur prend un développement considérable,

ou que la généralisation est avancée, la plupart des grandes fonctions sont troublées.

Au repos, on n'observe rien de bien apparent. Si l'animal est exercé, la marche est de plus en plus pénible, la respiration s'accélère, devient difficile, saccadée : souvent on remarque un *soubresaut* à l'expiration. La face devient anxieuse, les naseaux se dilatent et l'animal peut tomber, en présentant tous les signes de l'*asphyxie*.

Une *toux forte*, profonde, quinteuse, se fait entendre. Elle est suivie du rejet d'une bouillie noirâtre par les naseaux dans le cas de *mélanose*. Les *carcinomes* se compliquent quelquefois de l'écoulement de sang par les narines [Weber et Barrier (1), Gramlich (2)]. Quand les tumeurs obstruent les bronches, elles peuvent donner lieu à un bruit de *cornage* très accentué.

La *percussion* de la poitrine indique de la matité au niveau des tumeurs volumineuses.

L'*auscultation* fait percevoir le murmure respiratoire dans les parties non envahies et son absence au niveau des tumeurs.

Si la tumeur siège en avant, au voisinage du cœur, la circulation est souvent troublée et on voit apparaître des *œdèmes*. Lorsqu'elle oblitère les ramifications de l'artère pulmonaire, elle met obstacle à l'*hématose* et détermine des symptômes asphyxiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces tumeurs est assez difficile. Les troubles du côté de l'appareil respiratoire peuvent faire penser, *a priori*, à la *pneumonie*, à l'*emphysème*, etc., mais les symptômes généraux font défaut. Le rejet, par les naseaux, d'une bouillie noirâtre, striée de sang, et les signes asphyxiques que nous avons signalés, peuvent faire porter le diagnostic, *tumeur mélanique* du poumon. Dans ce cas, la robe claire de l'animal et la pré-

(1) Weber et Barrier. *Recueil de méd. vét.*, 1888, p. 30.
(2) Gramlich, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895.

sence de tumeurs semblables à l'extérieur contribuent à fortifier ce diagnostic.

Le plus souvent, ces tumeurs ne sont reconnues qu'à l'autopsie.

Certaines d'entre elles affectent la forme de tubercules miliaires et peuvent être confondues avec la *tuberculose* ou la *morve*. L'examen microscopique et l'inoculation assurent le diagnostic.

Pronostic. — Quand elles sont peu nombreuses, ces tumeurs ne causent pas d'accidents graves. Lorsqu'elles envahissent complètement le poumon et les bronches, elles donnent lieu aux symptômes qui précèdent et peuvent causer la mort.

Traitement. — Tout traitement curatif est inefficace; on peut quelquefois prévenir l'invasion du poumon par l'extirpation hâtive des tumeurs externes.

II. — RUMINANTS.

Les tumeurs cancéreuses sont plus rares chez les ruminants que chez les solipèdes parce que les premiers sont généralement sacrifiés de bonne heure. Or les néoplasies malignes sont l'apanage de la vieillesse. On a pourtant observé des sarcomes, des adénomes et des épithéliomes dans le poumon du bœuf et du mouton.

Sarcomes. — Ce sont les tumeurs les plus communes chez cette espèce. Elles peuvent se trouver disséminées en grand nombre dans le poumon. Parfois le tissu pulmonaire est farci de plusieurs centaines de tumeurs sarcomateuses. Elles ont un volume variant depuis un pois jusqu'à une noisette ou une noix. Leur tissu est ferme, lardacé, blanchâtre ou grisâtre; elles peuvent envahir les petits vaisseaux pulmonaires. Elles acquièrent quelquefois un volume considérable.

Toutes ces tumeurs proviennent de la généralisation au

poumon de tumeurs semblables, siégeant sur les autres viscères (Léger, Morot).

Carcinomes. — Les tumeurs appartenant à ce groupe envahissent parfois les ganglions bronchiques et médiastinaux; elles peuvent atteindre le poumon. En passant la main sur cet organe, on sent une certaine résistance et quelques bosselures mal délimitées sur les parties envahies (Lucet) (1).

Adénomes. — Ces tumeurs peuvent se développer dans le poumon. Eber (2) a rencontré un cas d'*adénome papillaire multiple* en voie de prolifération. Il se présentait sous forme de nodules irréguliers, de la grosseur d'une noisette à celle d'une pomme. Les polyadénomes péribronchiques ne sont pas très rares chez le mouton.

Épithéliomes. — Ces tumeurs se présentent chez la *vache* (Kolb) (3) et chez le *mouton* (Besnoit) (4), sous forme de petites granulations qui soulèvent la plèvre. A proximité de ces néoplasies, les alvéoles du poumon présentent des signes d'inflammation accusée: ils sont aplatis par la compression qu'exercent les granulations en voie de développement.

Leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un grain de chènevis; quelques-unes atteignent le volume d'un œuf de poule: « elles sont distantes de quelques millimètres seulement les unes des autres, peu saillantes à la surface et sans altération pleurale correspondante » (Besnoit).

Ces granulations se présentent sous forme d'îlots régulièrement arrondis, ayant un aspect caverneux caractéristique. Les plus importants de ces îlots ne

(1) Fiorentini, *Clinica veterinaria*. juin 1895. — Lucet, *Société cent.*, 1888, p. 232.

(2) Eber, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1893. Eber, Adénomes multiples du poumon du mouton. 1889, p. 161. — *Sächs. Bericht*, 1891, p. 53.

(3) Kolb, *Berliner Thierarzl. Wochenschr.*, 1894, p. 156.

(4) Besnoit, *Revue vét.*, 1895, p. 177.

dépassent guère un millimètre de diamètre . ils sont formés de travées limitant des espaces irréguliers en communication les uns avec les autres, travées ordinairement peu épaisses, composées de fibres conjonctives unies à quelques fibres élastiques et tapissées à leur face interne, d'une couche épithéliale très régulière. Dans quelques

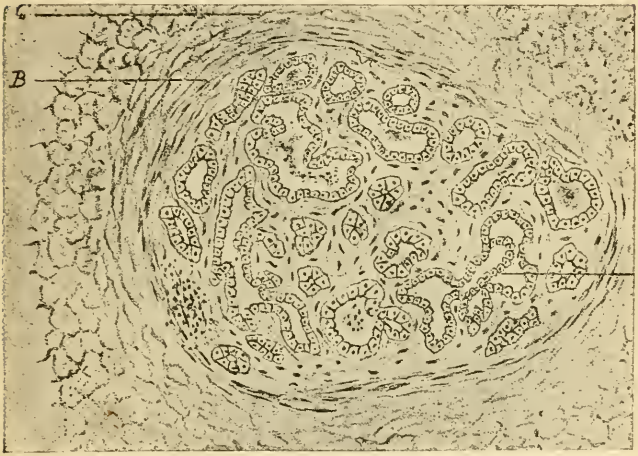


Fig. 61. — Granulation néoplasique adulte (Grossissement : 80).

B, zone conjonctive ; C, zone pulmonaire aplatie, entourant un noyau néoplasique (Besnoit).

points, les fibres conjonctives et élastiques des travées ont été détruites, et celles-ci ne sont plus représentées que par la couche épithéliale, dont les éléments intimement soudés entre eux constituent une chaîne épithéliale continue, sans aucune charpente de soutènement.

On rencontre tous les intermédiaires entre les espaces néoplasiques adultes et les alvéoles pulmonaires dont ils dérivent (fig. 61, BD). Il est fréquent de constater, dans une même cavité alvéolaire plus ou moins dilatée, le pas-

sage de la forme plate de l'épithélium à la forme cylindrique. En un point de la paroi, l'épithélium est normal, c'est-à-dire plat; plus loin encore, il est tuméfié irrégulièrement; plus loin encore, il est devenu cubique; il a pris

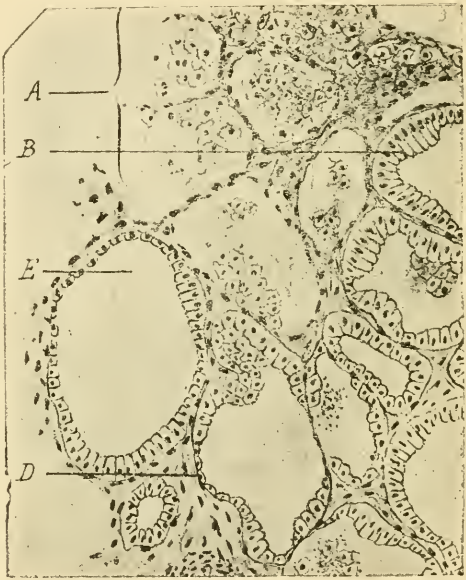


Fig. 62. — Périphérie d'une jeune granulation (Grossissement : 150).

A, noyau de pneumonie épithéliale ; B, épithélium cylindrique ; D, épithélium plat ; E, tube montrant les trois variétés d'épithélium.

enfin, sur un dernier point, les caractères de l'épithélium cylindrique (fig. 62, E) (Besnoit).

Chondromes. — Weltzer a trouvé sous la plèvre pulmonaire et sur chaque lobe une tumeur cartilagineuse, dure, résistante, alvéolaire, entourée de tissu conjonctif. Ces tumeurs se développent aux dépens de la couche cartilagineuse des bronches et obstruent la lumière de ces canaux.

Symptômes. — Quand les tumeurs qui précèdent sont étendues, on peut constater de l'*inappétence*, de l'*inrumination* et quelquefois du *ballonnement* assez accusé (Lucet). L'amaigrissement en est la conséquence.

La respiration devient de plus en plus difficile : on peut voir un *soubresaut* pendant l'expiration. La *dyspnée* est intense. L'animal fait entendre des plaintes. La *percussion* révèle de la matité au niveau des parties envahies par les tumeurs. A l'*auscultation*, on constate la disparition du murmure respiratoire : on entend parfois des *râles sibilants*. Il peut y avoir du *jetage* et quelques accès de *toux sèche*.

La *mort* peut survenir dans le *marasme*, ou au cours d'un violent *accès de dyspnée*.

Diagnostic. — Les troubles de la respiration peuvent faire croire à des lésions d'*emphysème*. Les *râles*, la *toux* font penser à la *tuberculose* : dans ce cas, le défaut de réaction par la tuberculine éclaire le diagnostic. Ordinairement, les tumeurs du poumon sont des trouvailles d'autopsie ; les recherches microscopiques révèlent leur nature. L'examen bactériologique écarte l'idée de *tuberculose* : on ne peut trouver le bacille de Koch.

Pronostic. — Grave, quand la plus grande partie du poumon est envahie.

Traitement. — Il est inutile : il vaut mieux livrer les animaux à la boucherie.

III. — CARNIVORES.

Les tumeurs cancéreuses disputent aux masses tuberculeuses la prédominance des lésions chroniques nodulaires du poumon chez les carnivores.

Les *sarcomes* y sont très fréquents et constituent des tumeurs saillantes : les *carcinomes* et les *épithéliomes* des masses déprimées ou ombiliquées, ou de petites granulations grisâtres, semi-transparentes, du volume d'une tête d'épingle ou d'un petit pois. Ces tumeurs résultent ordinai-

rement de la généralisation de tumeurs primitives de la mamelle, du corps thyroïde, etc. ; les cancers primitifs du poumon ont été signalés sous forme de sarcomes, d'épithéliomes cylindriques (Liénaux, Cadéac), de carcinomes diffus (Kitt). Ces tumeurs envahissent les ganglions bronchiques et déterminent le rétrécissement des bronches;

Fig. 63. — Adénomes multiples du poumon (Stockman).

elles se propagent aux vaisseaux. Parfois les tumeurs à type épithélial primitif sont de simples adénomes nodulaires des dimensions d'un pois ou d'une noisette (Stockman) ou répondant au type de cancer colloïde (Rievel) (fig. 63) (1).

Les *chondromes* offrent quelquefois, chez le chien, une malignité particulière; ces tumeurs se généralisent comme

(1) Rievel, Cancer colloïde primitif du poumon (*Deutsche Tierarz. Wochenschr.*, 1906.

des tumeurs cancéreuses; mais elles ne déterminent que des troubles mécaniques, sans produire de cachexie. Les chondromes acquièrent *quelquefois* un développement

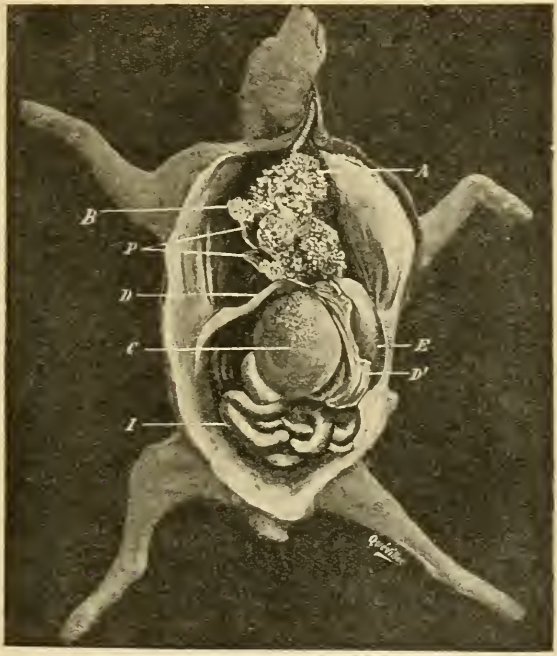


Fig. 64. — Chondrome de la paroi costale et abdominale propagé au poumon.

I, intestin refoulé dans la cavité pelvienne; OE, tumeur énorme bilobée par suite de la pression du diaphragme; DD', dévié et reporté en arrière suivant l'axe longitudinal du corps; P, poumon refoulé vers la gouttière vertébrale; AB, chondrome végétant d'un blanc bleuâtre développé sur le péricarde et dans le poumon (Photographie Cadéac).

énorme et un poids de 5kg,500 (Cadéac). Cette tumeur, située, en partie, dans la cavité abdominale et dans la cavité thoracique, refoule le diaphragme qui forme un

anneau en arrière. Les premières côtes sont englobées dans la tumeur du côté gauche. La plus grande partie du poumon est envahie ; les viscères abdominaux sont refoulés dans le flanc droit, sans lésions notables ; le cœur, complètement recouvert par la tumeur (fig. 64).

La surface de ces néoplasies est irrégulièrement mamelonnée, rougeâtre et jaunâtre, avec de nombreux points congestionnés et violacés.

Symptômes. — Quand elles ont acquis un certain développement, ces tumeurs troublent la *respiration*. Les animaux respirent péniblement, mais les symptômes *dyspnéiques* n'apparaissent guère que peu de temps avant la mort.

Diagnostic. — Dans la plupart des cas, on ne reconnaît ces tumeurs qu'à l'autopsie. L'examen microscopique révèle leur nature.

Pronostic. — Quand les tumeurs ont envahi la plus grande partie du poumon, la mort en est la conséquence.

VI. — PARASITES.

De nombreux parasites envahissent le poumon par la voie trachéo-bronchique ou la voie circulatoire et déterminent des lésions variées. Les plus importantes et les plus caractéristiques affectent la forme broncho-pneumonique.

A. — ASPERGILLOSE.

Définition. — L'aspergillose est une maladie *infectieuse* commune aux mammifères et aux oiseaux, caractérisée par la végétation des spores de l'*Aspergillus fumigatus* sur la muqueuse respiratoire et dans les divers tissus, reins, foie, rate, cœur, muscles striés, où elles sont répandues par les phagocytes (fig. 65).

L'*Aspergillus fumigatus* n'est pas la seule espèce de moisissure dangereuse ; il en existe certainement d'autres

qui sont susceptibles de végéter dans l'organisme et d'y déterminer des lésions graves ou mortelles. Il faut cependant se rappeler que seules les moisissures se développant et fructifiant à une température voisine de celle du corps paraissent virulentes, les autres n'étant que de simples saprophytes ou des parasites accidentels. L'aspergillose et les mycoses analogues se différencient toujours très nettement des maladies bactériennes; elles sont infectieuses; mais l'action pathogénique de la moisissure est uniquement locale : le parasite agit au point où il se trouve sans sécréter de toxines, se répandant dans l'économie pour aller au loin occasionner des troubles surajoutés aux lésions locales comme on l'observe dans les maladies toxi-infectieuses (tétanos, etc.). La germination des spores dans les organes tient à une question de digestion intracellulaire de la spore pendant la phagocytose.

En effet, la phagocytose complète comprend deux temps : 1° englobement; 2° digestion du corpuscule englobé par des cytases qu'élabore le phagocyte. Or, pour des raisons encore mystérieuses, tenant au fonctionnement des phagocytes ou à la structure de quelques spores, mieux protégées que d'autres, la digestion intracellulaire ne se produit que dans certains cas. Évidemment, les spores non digérées seules pourront germer dans la suite.

Dans les mycoses viscérales, l'immunité ou la sensibilité d'un organisme vis-à-vis d'un champignon dépend donc de phénomènes de digestion intracellulaire par les phagocytes de l'organisme parasité. Les altérations locales sont figurées par des pseudo-tubercules, avec une cellule géante centrale et une auréole de cellules dégénérées vacuolisées. Il n'y a pas de cellules épithélioïdes, ce qui distingue le tubercule aspergillaire du tubercule véritable, bactérien (1).

Étiologie et pathogénie. — L'infection des animaux est

(1) Bodin et Savouré, *Archives de parasitologie*, 1er février 1904.

favorisée par l'abondance des spores d'*Aspergillus fumigatus* et l'inhalation de poussières : mais elle est surtout gouvernée par l'espèce, la race et les prédispositions individuelles.

a. Les *oiseaux* offrent le maximum de réceptivité, puis viennent les espèces canine et bovine ; les autres espèces offrent une prédisposition moindre ou sont réfractaires.

Fig. 65. — *Aspergillus fumigatus.*

b. D'une manière générale, les *races* fines, délicates, se laissent plus facilement envahir que les races indigènes plus robustes ; c'est principalement chez les oiseaux qu'on observe ces différences.

c. Certains animaux offrent une réceptivité naturelle aux affections mycosiques, comme d'autres y sont presque réfractaires. C'est ce qui explique la difficulté qu'on éprouve à faire développer cette maladie même en faisant pénétrer des doses massives de spores dans les voies respiratoires. Le phagocytisme triomphe généralement quand la muqueuse bronchique est intacte ; ce sont les spores qui l'emportent, quand la résistance individuelle est affaiblie ou détruite sous l'influence de maladies générales ou de maladies locales de l'appareil respiratoire.

d. La quantité de spores absorbées est toujours une condition éminemment favorable à l'infection spontanée. Or cette condition est réalisée, de préférence, certaines années chaudes où les aliments sont plus ou moins avariés et poussiéreux.

e. L'infection se produit principalement par l'inhalation de spores, comme en témoigne la localisation habituelle de la maladie dans les ramifications bronchiques et le parenchyme pulmonaire. Les poussières qui couvrent les

grains, les fourrages et les pailles soulevées par le vent ou par les animaux eux-mêmes pendant la préhension des aliments secs pénètrent dans l'appareil respiratoire, où elles s'implantent et donnent naissance à un mycélium qui engendre des organes reproducteurs chargés de nouvelles graines. Ces dernières sont rejetées au dehors, entraînées par les expectorations ou se greffent sur la muqueuse respiratoire, dans un point plus ou moins éloigné de leur lieu d'origine, ou sont emportées par l'intermédiaire des phagocytes, des vaisseaux sanguins ou lymphatiques lésés. De nombreux foyers résultent de ces auto-inoculations et de ces auto-infections. Des plaques de moisissure et des pseudo-tubercules évoluent simultanément; les premières sur la muqueuse bronchique: les seconds dans les tissus. Dans les mycoses d'origine expérimentale, on n'observe que des tubercules plus ou moins volumineux, quel que soit le mode d'introduction des spores dans l'organisme (injection veineuse, trachéale ou péritonéale).

Les pseudo-tubercules sont l'expression d'un mouvement de défense caractérisée par l'arrivée de leucocytes, l'intervention de phénomènes de phagocytose et de dégénérescence cellulaire, ou d'édification de cellules géantes sans réaction épithélioïde à la périphérie.

I. — SOLIPÈDES.

L'aspergillose est rare chez les solipèdes. Signalée par Pech (1876) chez sept chevaux ayant mangé de la paille moisie, elle a été observée depuis par Zürn, Martin, Rivolta, Thary, Lucet.

Symptômes. — Elle revêt la forme *rapide* ou la forme *lente*. Dans le premier cas, le malade est triste, abattu: on remarque des tremblements généralisés, un jetage sanguinolent; la respiration est rapide et courte, le cœur irrégulier, la température monte rapidement à 41°. Plus

tard apparaissent des signes locaux de *pneumonie* : matité, respiration accélérée, pénible ; on peut entendre des *râles sibilants*. Quelquefois, on note des signes locaux de *néphrite infectieuse* ; la mort peut survenir dès le troisième jour.

La *forme chronique* est dénoncée par la diminution de l'appétit, l'amaigrissement progressif ; les malades s'épuisent, tombent dans le marasme et succombent au bout d'un temps variable.

Diagnostic. — L'examen microscopique du jetage permet seul d'arriver à porter un diagnostic précis. On reconnaît très bien les filaments mycéliens et les spores de l'*Aspergillus*. Les cultures de ces spores, les inoculations aux *oiseaux* confirment le diagnostic.

Anatomie pathologique. — Dans la *forme aiguë*, on ne constate que des hémorragies interstitielles généralisées. Le poumon, la plèvre, le cœur sont couverts de taches hémorragiques sombres. Le poumon est parsemé de noyaux d'*hépatisation* hémorragique, du volume d'un œuf ou offrant les altérations de la pneumonie par corps étrangers ; la muqueuse intestinale, les reins présentent la même altération. Le foie semble sain. L'examen histologique, les cultures montrent, dans ces lésions, la présence du champignon.

Dans la *forme chronique*, les deux lobes antérieurs du poumon sont *carnifiés* et d'un rouge foncé. La plèvre injectée, épaissie, présente des nodules jaunes de la grosseur d'un pois ou d'une lentille, entourés d'une zone congestionnée, non proéminente et contenant un pus caséeux jaunâtre. Autour de ces formations, le tissu interstitiel est épaissi. De semblables nodules peuvent évoluer dans le parenchyme pulmonaire, envahir plusieurs lobules et constituer des épaississements séparés par du tissu sain.

Traitement. — On ne peut instituer aucun traitement efficace quand on a la chance de soupçonner et de reconnaître la maladie. Il faut seulement proscrire les fourrages poussiéreux pour prévenir son apparition.

II. — RUMINANTS.

L'aspergillose est relativement commune chez les grands ruminants, comme en témoignent les observations de Lucet, de Bournay, de Pearson et Ravenel, qui sont venues s'ajouter à de nombreux cas antérieurs.

Étiologie. — Cette maladie, susceptible de frapper les veaux, atteint de préférence les animaux âgés de plus de deux ans et les vieux, affaiblis par le travail, les maladies chroniques de l'appareil respiratoire et les vaches en état de gestation (Bartolucci).

Symptômes. — Ils peuvent faire complètement défaut : l'aspergillose n'est quelquefois reconnue qu'à l'autopsie. Les *formes aiguës* se révèlent comme chez les solipèdes par des frissons, de la somnolence, de la stupéfaction, de l'inappétence, de l'inrumination, une diarrhée profuse. Ces signes sont suivis d'hémorragies généralisées ou localisées, de pissement de sang, de troubles respiratoires marqués par une respiration pénible, soubresautante et plaintive, une toux courte, douloureuse et avortée, des troubles pulmonaires (matité, râles et souffles) ; il y a un mélange de bronchite, de pneumonie catarrhale et d'emphysème. Les *formes chroniques* sont habituellement caractérisées par les symptômes de la bronchite chronique (toux grasse ou sèche, jetage muqueux, râles secs ou humides) compliquée d'emphysème ; on peut entendre à la percussion un son musical analogue à celui qu'on obtient en percutant une cloche de verre ou une grande coupe de cristal (Bournay).

L'*évolution* de la maladie est ordinairement lente et prolongée ; elle s'accompagne de fièvre, d'inrumination, d'amaigrissement plus ou moins progressif ; les animaux maigrissent à l'excès, tombent dans le marasme.

Diagnostic. — L'*examen microscopique* du jetage peut y faire reconnaître l'existence d'un mycélium épais, irrégulièrement ramifié, incolore. Dans quelques tubes, on

peut remarquer un grand nombre de petites spores de couleur verdâtre.

La *tuberculine* permet généralement de différencier l'aspergillose de la tuberculose ; mais on la confond généralement avec la *bronchite chronique*.

Les *cultures* sont très recommandées comme moyen de diagnostic. « Dans un ballon de verre d'une contenance de 100 centimètres cubes, on verse 40 à 50 centimètres cubes de liquide Raulin, on bouche à l'ouate, et, à l'aide d'un foyer quelconque, on porte à l'ébullition : on laisse alors refroidir, puis on ensemence abondamment avec le jetage à examiner. Il ne reste plus alors qu'à soumettre le tout à une température de 38-40° pendant plusieurs jours. Au bout de trois ou quatre jours, on est fixé » (Lucet).

Anatomie pathologique. — Dans les bronches et dans des cavernes pulmonaires, on peut observer le mycélium fibrineux sous forme de touffes ou de plaques membraneuses et veloutées.

Les poumons offrent des foyers de pneumonie lobulaire avec de la pleurésie fibrineuse, des noyaux hépatisés, des nodosités du volume d'un grain de chènevis : quelques-unes atteignent le volume d'une noix et offrent une couleur rouge sombre semblable à celle de caillots sanguins.

Chaque nodule présente, généralement, sur la coupe, une coloration jaune gris clair et d'autant plus foncée qu'on approche de la périphérie. Au centre, se trouve un noyau jaunâtre, bien limité, formé par des amas de moisissures. Au voisinage des nodosités, il existe souvent de petites extravasations sanguines et de petits foyers d'hépatisation rouge. Dans les endroits où ces nodosités sont diffuses, le poumon a un aspect marbré analogue à celui de la *péripneumonie contagieuse*.

Le centre de la nodosité est occupé par un mycélium à filaments entortillés, la périphérie, présentant une disposition radiée. Ils sont peu ramifiés et non cloisonnés. On voit bien qu'ils ont végété dans les alvéoles du pou-

mon, qui sont plus ou moins distendus ou brisés par le feutrage du mycélium. Les alvéoles du voisinage sont aussi altérés, remplis de cellules arrondies ou de détritus moléculaires albumineux, communiquant souvent ensemble et formant des cavités irrégulières. Quelques alvéoles sont distendus, énormes ; on constate à la fois de l'*emphysème* et de l'*atélectasie* (Bournay).

Les bronches apparaissent comblées de globules sanguins ou d'un coagulum fibrillaire. Elles sont ulcérées ou privées, dans certains points, de leur épithélium ; dans d'autres, ce dernier est simplement soulevé par l'épaississement de la muqueuse. Les *Aspergillus* n'agissent pas par leurs sécrétions toxiques ; ils attaquent directement les éléments anatomiques, se développent à leur détriment et s'opposent à leur fonctionnement physiologique.

Traitement. — On peut essayer les inhalations de crésyl, de goudron, d'eau phéniquée, d'essence de térébenthine pour activer le phagocytisme, car on ne peut atteindre sérieusement les parasites.

III. — OISEAUX.

L'aspergillose constitue une entité morbide spéciale d'une grande importance chez les oiseaux. Elle frappe principalement les races fines et délicates de nos basses-cours ; mais tous les oiseaux domestiques ou sauvages sont susceptibles d'être infestés.

Cette maladie a été bien étudiée par Lucet ; nous lui empruntons sa description.

Symptômes. — Le début de la maladie passe habituellement inaperçu ; elle est généralement parvenue à la période d'état quand les symptômes sont appréciables. « Les individus atteints offrent alors tous les signes d'une affection plus ou moins grave des voies respiratoires. La respiration, d'abord courte et rapide, accompagnée d'un ronchus sensible surtout à l'expiration, devient, par la suite, pénible, suffocante et stertoreuse. L'appétit dimi-

nue puis disparaît ; mais la soif est parfois très intense.

« Souvent il existe une *diarrhée* jaunâtre, fétide, qui s'exagère aux approches de la mort.

« Les malades maigrissent considérablement, s'anémient et ont les muqueuses pâles. Tristes, somnolents, ils s'isolent et se blottissent dans un coin.

« Titubants, ils se déplacent en traînant leurs ailes pendantes et finissent par mourir dans le marasme, épuisés, d'une maigreur excessive et les plumes ternes, hérissées et sales.

« La *durée* de la maladie peut atteindre plusieurs mois ; elle est surtout prolongée quand l'infection est limitée aux sacs aériens et ne se révèle alors que par un épuisement continu et progressif » (Lucet) (1).

Par contre, l'invasion des os et des cavités articulaires des membres par les foyers mycotiques se traduit par des boiteries plus ou moins intenses ou par la suppression absolue de la marche et des gonflements accusés et douloureux des articulations et des extrémités épiphysaires des os atteints d'ostéite.

Anatomie pathologique. — Les formes *lentes*, qui sont les plus communes, sont caractérisées par deux sortes de lésions : des tubercules (pseudo-tuberculose aspergillaire) dans les tissus et des touffes d'*Aspergillus fumigatus* dans les bronches et les sacs aériens.

a. Les *tubercules* présentent les dimensions d'un grain de chènevis, d'un pois ou davantage. D'aspect blanchâtre, assez bien délimités, fermes au toucher, on les rencontre tantôt disséminés et rares, tantôt confluents. Non seulement, ils existent dans les poumons, mais encore dans tous les points de l'organisme et jusque dans la moelle des os. Ordinairement, ils sont séparés du tissu sain par une zone congestive, hémorragique, plus ou moins étendue (fig. 65).

(1) Lucet, De l'*Aspergillus fumigatus* chez les animaux domestiques. Étude clinique et expérimentale, Paris, 1897.

Dans certains cas, en dehors de ces tubercules, il existe des foyers de pneumonie diffuse, caractérisée par l'hépatisation et l'infiltration inflammatoire du tissu conjonctif interlobulaire. D'autres fois, on trouve de véritables abcès pulmonaires ou hépatiques; dans d'autres encore, il existe des lésions d'emphysème. On a observé chez les dindons des lésions de péritonite aspergillaire.

b. Les altérations des bronches consistent parfois en des ulcérations nues ou recouvertes de proliférations

Fig. 66.

e, cellules nécrotiques. — *d*, hyphes entourées de spores. Poumon normal où on voit des pseudo-tubercules d'aspergillose (Poenaro).

mycotiques. Ces lésions peuvent d'ailleurs se rencontrer sur un point quelconque de la muqueuse respiratoire. Ordinairement, dans les points aérés, il y a de grosses touffes de la moisissure arrivée à maturité et reposant sur une base membraneuse blanche ou blanc jaunâtre, épaisse, plissée, gondolée, adhérente à la muqueuse, qui, elle-même, a subi l'infiltration inflammatoire et s'est épaissie.

Diagnostic. — L'aspergillose est facile à reconnaître quand elle est caractérisée par ses deux lésions essentielles : les touffes du champignon et les productions tuberculiformes. On complète le diagnostic par l'examen microscopique qui fait reconnaître l'existence des spores dans

l'exsudat bronchique et par les cultures qui permettent de différencier l'*Aspergillus fumigatus* des autres champignons.

Traitement. — Il est surtout *prophylactique*. Il faut tenir les poulaillers dans un très grand état de propreté et les désinfecter avec les diverses solutions antiseptiques ou l'eau bouillante. Au début, on peut essayer les vapeurs de goudron ou de créosote. Il importe aussi de supprimer tous les malades, sinon la mycose peut revêtir un caractère épizootique. Le sujet atteint de mycose bronchique contamine les aliments, les boissons, les locaux de ses congénères par des expectorations riches en spores.

B. — STRONGYLOSES.

Définition. — Les strongyloses sont des broncho-pneumonies vermineuses, enzootiques ou épizootiques, provoquées par des nématodes qu'on désigne sous le nom de strongles.

Ces parasites des voies respiratoires diffèrent des strongles de l'appareil digestif par leur inaptitude à s'accroître dans l'eau et par leurs embryons pourvus d'un bulbe œsophagien peu développé. Ils comprennent un grand nombre d'espèces qu'on retrouve chez des animaux qui leur sont propres. Chaque espèce animale héberge ainsi un nombre variable de parasites qui sont toujours les mêmes, mais dont la proportion varie un peu avec chaque pays :

En France, le *veau* est parasité par le *Strongylus micrurus* et le *Strongylus pulmonarius* ; le *mouton*, par le *Strongylus filaria* et le *Strongylus rufescens* ; le *porc*, par le *Strongylus paradoxus* ; le *cheval*, par le strongle d'Arnfield ; le *chien*, par les embryons de la *Filaria Osleri* ; le *chat*, par les embryons de l'*Ollulanus tricuspis*.

On peut constater aussi l'association d'un grand nombre de variétés de strongles chez la même espèce animale : aux strongles filaires du *mouton* peuvent venir s'adjoindre le *S. commutatus*, le *S. capillaris*, le *S. paradoxus* et le

S. *minutissimus*. Chez la plupart des animaux frappés de strongylose, les parasites sont associés en proportions variables suivant les contrées infestées, de telle sorte qu'il y a, à la fois, de la bronchite, de la pneumonie et de la broncho-pneumonie.

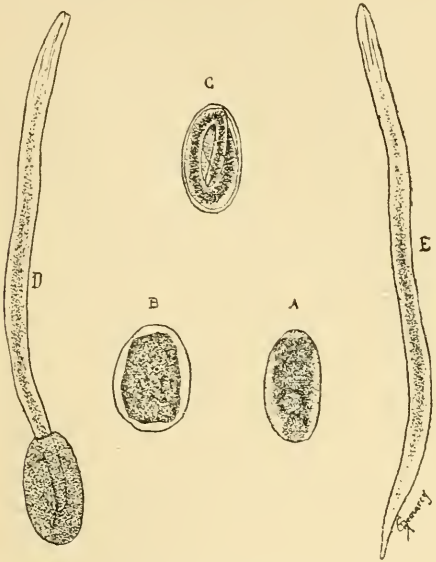


Fig. 67. — Évolution du *Strongylus Arnfieldi*.

A, œuf en voie de segmentation naturelle ; B, à l'état de morula ; C, œuf embryonné ; D, éclosion de l'embryon ; E, embryon éclos. Grossissement : 150 diamètres (Railliet).

Biologie et mode d'infestation. — On est encore dans l'incertitude sur le mode d'infestation des animaux atteints de strongylose.

On n'a pu, jusqu'à présent, faire un lumière complète sur l'odyssée de ces parasites. Elle paraît d'ailleurs variable et subordonnée à chaque espèce parasitaire.

Certains strongles sont ovipares (*Strongylus rufescens*), d'autres ovovivipares (*Strongylus filaria*, etc.); mais cette distinction est la moins importante de toutes; il serait particulièrement utile de pouvoir suivre, pas à pas, l'évolution des œufs ou des embryons pondus. Ils sont habituellement expulsés au dehors; mais ceux du *Strongylus rufescens* peuvent se développer sur place à côté de la mère qui les a pondus et donner naissance à des foyers de pneumonie parasitaire qui finissent par se rejoindre pour constituer des conglomérats plus ou moins volumineux. Cette évolution des descendants à côté des ascendants est exceptionnelle parmi les espèces parasitaires.

Les embryons de strongles sont généralement dépourvus de propriétés infestantes au moment de leur naissance. Leuckart a vainement tenté d'infester les *moutons* en leur faisant ingérer du mucus bronchique riche en embryons.

Ils ne peuvent davantage se fixer dans le milieu où ils sont nés; quelques-uns deviennent libres dans les bronches; d'autres dans le pharynx, beaucoup sont alors déglutis et passent dans les matières intestinales; la plupart sont sans doute rejetés avec le mucus nasal; il est probable que les embryons, ingérés au moment de leur expulsion, périssent. Que deviennent tous les survivants? Vraisemblablement, les embryons des *strongles filaires* et de quelques autres espèces se conservent quand ils tombent dans un milieu humide, à température convenable : l'herbe humide, les flaques d'eau, les marécages, la terre inondée paraissent convenir à leur développement; ils résistent au froid, aux changements de température grâce à leur enveloppe protectrice; ils succombent, au contraire, dans les eaux contenant des matières organiques en putréfaction. Cette évolution extérieure s'effectue-t-elle librement ou grâce à un intermédiaire.

Les helminthologistes, s'inspirant des analogies des strongles avec des vers à migrations embryonnaires et reconnaissant l'impossibilité de faire éclore la broncho-

pneumonie vermineuse par l'ingestion d'embryons, ont pensé que ces embryons ne deviennent infestants qu'après un séjour plus ou moins prolongé chez un hôte intermédiaire (insecte, ver de terre). Ce n'est là qu'une hypothèse que deux ordres de faits combattent : d'une part, l'infestation des jeunes animaux qui vivent avec leurs parents sans sortir de l'habitation et, d'autre part, les propriétés infestantes des fourrages souillés de limon desséché provenant des flaques d'eau ou des mares dans lesquelles les malades ont rejeté leurs embryons. Ceux-ci résistent admirablement à la chaleur de l'été et à la dessiccation, pendant une année au moins, et il est permis de penser que l'inhalation des poussières de ces fourrages assure la pénétration des parasites dans les voies respiratoires. On a d'ailleurs constaté le développement de la broncho-pneumonie dans des endroits secs où les moutons notamment sont alimentés avec des foins provenant des prairies marécageuses.

Mais on admet, généralement, que c'est en paissant l'herbe des pâturages humides et en buvant l'eau des mares oue les animaux s'infestent ; ils reprennent, sous forme de larves, les embryons qu'ils y ont répandus à une époque antérieure.

Le *mode d'introduction des embryons* dans l'arbre bronchique et le poumon n'est pas connu ; on suppose que, après leur ingestion avec les fourrages et l'eau des boissons, ces larves passent dans le rumen et reviennent dans la bouche à la faveur de la rumination ou par un mouvement de reptation pour s'engager, à ce moment, dans les voies respiratoires.

L'émigration directe à travers les tissus, ou le transport des parasites dans le poumon par la circulation pulmonaire sont des hypothèses qui, aujourd'hui, ne sont guère en faveur.

La *durée de l'évolution* des larves parvenues dans l'appareil respiratoire jusqu'à maturité serait en moyenne de huit semaines d'après Gerlach : elle varie avec les parasites ;

elle est de douze à cinquante-neuf jours chez la *chèvre* pour le strongle capillaire (Schlegel), de six à sept semaines pour le *Strongylus micrurus* (Tapken).

Chaque parasite parvenu dans l'appareil respiratoire a son habitation particulière jusqu'à sa maturité. Le *strongle filaire* demeure dans les bronches moyennes ou petites, le *Strongylus commutatus* dans les petites bronches pour s'engager, après la ponte, dans le tissu pulmonaire ; le *Strongylus rufescens* se comporte de même, et le *Strongylus paradoxus* a pour habitat de prédilection les petites bronches; mais il peut se répandre dans les grosses bronches et même dans la trachée; la plupart de ces vers séjournent dans les petites bronches : le *trichosoma ærophilum* est un parasite de la trachée et des grosses bronches ; l'*Ollulanus tricuspis* vit particulièrement dans la muqueuse gastrique, et le *Strongylus vasorum* dans le cœur droit et l'artère pulmonaire.

Tous agissent sur les tissus par leurs mouvements, leurs toxines et par les microbes qu'ils transportent dans les tissus ou qu'ils inoculent ; ils sont ainsi une cause d'inflammation locale, d'infection et d'intoxication générale.

Ces parasites infestent les animaux dans toutes les saisons, dans tous les lieux et dans tous les temps : on signale, en effet, la bronchite vermineuse pendant l'été, l'automne, quoiqu'elle soit plus commune au printemps au moment où l'on mène les animaux au pâturage ; on l'observe pendant les saisons pluvieuses, et les *agneaux* sont plus gravement frappés que les animaux de plus grande taille tels que les *veaux*. Dans toutes les espèces, les broncho-pneumonies peuvent revêtir le caractère enzootique ou épizootique.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La strongylose des solipèdes est déterminée par le strongle d'Arnfield. L'infestation parasitaire est

quelquefois très intense chez l'âne et donne naissance à une *broncho-pneumonie aiguë* (Stewart) (1). Quant aux lésions parasitaires chroniques qu'on rencontre assez fréquemment chez les vieux animaux (péribronchite noduleuse), on ne sait actuellement pas à quelle espèce de parasite il convient de les rattacher. La proportion de *chevaux* qui en sont affectés s'élève dans beaucoup de pays à 70 p. 100.

Symptômes. — Les manifestations d'une infestation intensive sont seules appréciables. Le début est marqué par une toux sèche avec fièvre, perte de l'appétit et abattement plus ou moins prononcé. Un jetage muco-purulent abondant ne tarde pas à apparaître ; l'essoufflement devient marqué et s'exagère jusqu'à la fin de la maladie quand celle-ci a une terminaison mortelle. Les jeunes ânons succombent quelquefois ; les adultes résistent. L'évolution morbide passe inaperçue chez le cheval ; les parasites s'enkystent dans le poumon et y déterminent des nodules rares ou nombreux en rapport avec les bronches, ce qui a fait donner à la maladie le nom de péribronchite noduleuse (Dieckerhoff, Nocard, Liénaux) (2).

Anatomie pathologique. — On peut reconnaître dans le poumon des solipèdes deux sortes de lésions parasitaires : 1° des *pseudo-tubercules translucides* ; 2° des *pseudo-tubercules caséeux ou fibro-calcaires*.

a. Les *pseudo-tubercules translucides*, situés directement sous la plèvre pulmonaire ou dans l'épaisseur du parenchyme, sont plus faciles à toucher qu'à voir. Quand on passe la main à la surface du poumon, on sent de petits nodules arrondis, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'un grain de mil, d'un grain de chènevis, plus rarement d'une lentille ou d'un petit pois. Tantôt ils sont disséminés dans tout l'organe qui en est criblé, tantôt ils sont groupés au niveau des bords et des lobes antérieurs du parenchyme

(1) Stewart, *American veterinary Review*, mars 1904, p. 1174.
(2) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1902.

pulmonaire ; ils sont enchâssés sous la plèvre ou semés dans un parenchyme absolument sain. Au début, ce tubercule translucide est uniformément grisâtre, rose, à demi transparent, « s'écrasant assez facilement sous la pression, homogène dans toute son épaisseur, sans ramollissement central, sans densification du tissu à la périphérie. On dirait un petit *bourgeon charnu* de formation récente ; il en a la consistance et la translucidité spéciale ; il en a aussi la structure ».

Un peu plus tard, il se transforme ; les parasites apportent des microbes qui sont les causes de ces transformations : on aperçoit au centre de la masse un petit point blanc, opaque, indice de la mortification des cellules et de leur transformation caséeuse. Ce petit point blanc augmente peu à peu d'étendue, devient plus ferme et s'entoure d'une couche fibreuse, espèce de coque qui emprisonne son contenu amorphe ou calcaire.

b. Les *nodules fibro-calcaires* donnent la sensation de petits corps enchâssés dans les couches superficielles du poumon ; ils sont arrondis irrégulièrement et présentent les dimensions d'une lentille à celle d'un poids ou d'une noisette. Leur périphérie, mal délimitée, se fond graduellement avec le tissu pulmonaire. Leur surface de section est ferme, brillante au début ; plus tard, ce *pseudo-tubercule* présente, sur la coupe, une couleur blanc grisâtre. A la pression, on voit sourdre un liquide blanc, gluant, visqueux, constitué par du muco-pus ou de la matière caséeuse ou crétifiée qui s'échappe de la nodosité, répondant à la bronche enflammée. Beaucoup de ces nodules présentent en effet, au centre, la lumière cylindrique d'une petite bronche oblitérée par un bouchon de mucus au sein duquel on peut quelquefois découvrir une larve de nématode (Liénaux). Le système bronchique dessine de véritables arborisations dures dans les régions parsemées de nodules. En vieillissant, ceux-ci subissent la transformation *graisseuse*, puis la *crétification*.

Le mécanisme qui préside à leur formation est le suivant : l'inflammation de la paroi bronchique détermine son infiltration cellulaire et la production d'un exsudat qui obstrue le conduit bronchique : les fibres musculaires lisses qui entourent les bronches sont étouffées par les cellules lymphatiques ; elles s'atrophient et disparaissent en certains points ; cette destruction partielle entraîne une dilatation des bronches, par suite de l'accumulation de nouveaux matériaux exsudés.

Le tissu inflammatoire s'organise et circonscrit le muco-pus; il se produit ainsi un *nodule*, un *sac* ou un *cylindre* fibreux, suivant l'étendue de l'occlusion.

Ces foyers de sclérose ont peu de tendance à se propager ; le tissu demeure longtemps embryonnaire ; il acquiert rarement une consistance franchement fibreuse, criant sous l'instrument tranchant, comme on l'observe dans la *pneumonie chronique*.

Pourtant l'inflammation peut dépasser le système bronchique et s'étendre à une étroite zone du tissu pulmonaire qui, par sa coloration rouge plus ou moins foncée ou brunâtre et sa consistance ferme et friable, tranche nettement avec la teinte pâle ou rosée du poumon sain. Les parties du poumon altérées sont le siège d'une hépatisation fibrino-hémorragique. On observe, enfin, l'infiltration inflammatoire des gaines conjonctives des artères et des veines du foyer (périartérite et périphlébite), parfois l'altération de la tunique interne de ces vaisseaux et leur oblitération (endartérite et endophlébite).

Les lésions de péribronchite noduleuse se différencient des nodules morveux par leurs relations avec les bronches.

Les *nodosités morveuses* qu'on trouve dans le poumon sont d'âge divers et présentent sur la coupe, quand elles sont récentes, un aspect vasculaire ecchymotique, une coloration rougeâtre. Les nodules de la *péribronchite* sont tous du même âge ; ils sont blanchâtres, renferment du muco-pus et se continuent par un épaississement arborescent

constitué par des bronches dont le canal est effacé. D'autre part, l'inoculation de ces divers tubercules fait reconnaître la nature spécifique de tous ceux qui ont une origine morveuse.

Traitement. — La broncho-pneumonie parasitaire des solipèdes ne peut être traitée avec succès ; on ne la soupçonne généralement pas, de sorte qu'on ne peut prendre aucune mesure pour la prévenir.

II. — BOVIDÉS.

Définition. — La strongylose pulmonaire des bovidés consiste dans une broncho-pneumonie produite par l'action pathogénique de deux parasites ordinairement associés : le *strongylus micrurus* (fig. 68) qui vit dans la trachée et les grosses bronches et le *strongylus pulmonaris* dans les petites bronches. La broncho-pneumonie résulte de leur collaboration.

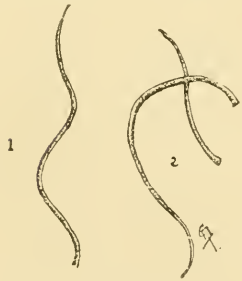


Fig. 68. — *Strongylus micrurus.*

1, mâle ; 2, femelle. — Grandeur naturelle (Railliet).

Le premier, possédant de grandes dimensions (le mâle 40 millimètres : la femelle, 60 à 80), ne trouve un habitat suffisamment spacieux que dans les gros canaux aériens et provoque seulement de la bronchite ; le second, de dimensions moitié moindres, peut s'aventurer dans les petites divisions bronchiques pour y apporter des microbes, des toxines ou y exercer une action mécanique irritative ou obturante. Le *Strongylus micrurus* est beaucoup plus répandu que le *Strongylus pulmonaris* de telle sorte que la bronchite est l'affection dominante chez les bovidés.

Étiologie. — La strongylose sévit parfois avec intensité

chez les jeunes *veaux* ou les animaux sevrés qui n'ont pas dépassé un an; elle peut même frapper les animaux âgés de deux ans, qui sont déjà beaucoup plus résistants et laisse indemnes les animaux adultes.

Cette maladie, fréquente en Normandie, dans les marais de la Somme, sévit dans tous les pays.

Symptômes. — 1° Signes fonctionnels. — L'invasion parasitaire est d'abord dénoncée par une toux faible, douloureuse, enrouée, quinteuse et assez rare, qui change de caractères à mesure que l'inflammation exsudative se développe. Elle est plus fréquente, plus sonore et plus profonde quand les produits exsudés et les parasites commencent à obstruer des canaux bronchiques; elle devient grasse et forte dès que les mucosités se détachent et sont expulsées. La toux est spontanée et facile à provoquer; le larynx et la trachée sont plus ou moins sensibles au toucher. La dyspnée qui l'accompagne augmente d'intensité avec les progrès de l'inflammation et l'encombrement des canaux bronchiques par les parasites et les produits de sécrétion.

La respiration s'accélère graduellement, l'expiration est plaintive et suivie du rejet de mucosités bronchiques par la bouche. Parfois l'*asphyxie* devient imminente; l'animal allonge le cou et tire la langue; la salive s'écoule de la bouche en longs filets; il tombe souvent sur le flanc, se débat convulsivement, les yeux hagards et la bouche ouverte. Ces accès se renouvellent à des intervalles variables et déterminent quelquefois la mort.

Les naseaux sont le siège d'un *jetage* muqueux, strié de sang et renfermant des vers pelotonnés ou des embryons que l'on distingue facilement à l'examen microscopique.

Les *troubles respiratoires* retentissent sur l'état général de l'animal; les sujets sont maigres, faibles; les muqueuses sont pâles, légèrement ictériques, les poils hérissés; ils demeurent volontiers couchés ou ne se lèvent qu'avec peine; la muqueuse buccale présente souvent des érosions consécutives à des infections secondaires; les yeux

sont larmoyants, enfoncés dans les orbites; la diarrhée achève d'épuiser les malades.

2° Signes physiques. — Les signes physiques révélés à la percussion et à l'auscultation sont ceux des *bronchites*; on perçoit de nombreux râles muqueux ronflants et sibilants accompagnés de la disparition momentanée du murmure respiratoire dans les parties du poumon où les bronches sont obstruées par les mucosités. Le murmure reparaît dès que, sous l'action expulsive de la toux, les bronches sont redevenues perméables.

Marche. — Terminaisons. — La maladie a une évolution subaiguë, lente, chronique; elle atteint son fastigium en dix à quatorze jours; elle demeure latente et passe inaperçue quand l'infestation parasitaire est peu prononcée.

Elle a une terminaison mortelle quand le nombre des parasites envahisseurs est très considérable; la mort peut survenir brusquement au début par asphyxie ou par hémoptysie; elle est ordinairement tardive et survient au bout de cinq à huit mois par épuisement et cachexie.

Lésions. — Les lésions intéressent la trachée, les bronches et le poumon. On constate de la trachéite et de la bronchite; ces canaux sont recouverts de mucosités et renferment des pelotons de *Strongylus micrurus* enchevêtrés. On peut même trouver des embryons dans le pharynx et le larynx.

Le poumon est œdématié, atélectasié et emphysémateux par places, criblé de foyers de pneumonie lobulaire, de nodosités péribronchiques, accompagnées de dilatations bronchiques. Les petites divisions bronchiques sont remplies de muco-pus et de parasites. Les nodules de péribronchite sont blancs ou gris, distribués régulièrement comme les bronches elles-mêmes dans chacun des lobules intéressés, sans relief à la surface de la coupe, à contour régulier, à lumière centrale radiée. Ces nodules sont séparés par le tissu pulmonaire sain ou par le même tissu congestionné, hépatisé aux périodes rouge ou grise. Dans le cas de cette

dernière teinte, les nodules péribronchiques sont moins distincts. Ces inflammations lobulaires diffuses sont le résultat d'infections microbiennes secondaires (Liénaux).

Diagnostic. — La strongylose est dénoncée par la toux quinteuse et persistante, par le jetage muqueux renfermant des œufs et des embryons et par la perception de *râles muqueux* et *sibilants* à l'auscultation. On peut reconnaître aussi des embryons dans les excréments des animaux malades. L'absence de matité et de souffle tubaire permet toujours de la distinguer de la *péripneumonie contagieuse*.

La *tuberculose* ne peut guère être confondue avec la strongylose. Cette dernière maladie sévit exclusivement sur les animaux jeunes, tandis que la première s'observe principalement chez les animaux adultes.

Pronostic. — La strongylose pulmonaire est une maladie redoutable susceptible de faire périr les jeunes *veaux* ou de nature à provoquer l'amaigrissement ou l'affaiblissement des animaux qui résistent.

Traitement. — 1° Traitement prophylactique. — Il faut prévenir l'infestation des animaux à l'étable et au dehors. Proscrire les fourrages infestés dans les pays où règne cette maladie ; assurer les meilleures conditions hygiéniques des étables ; enlever le fumier toutes les semaines, éviter de conduire les jeunes animaux au pâturage au printemps et au commencement de l'été, c'est-à-dire à l'époque où les embryons des strongles sont probablement le plus aptes à infecter les animaux. On fera bien de laisser les *veaux* à l'étable, de ne les sortir qu'après les avoir fait boire, afin de les empêcher d'absorber l'eau des mares et des fossés qui sont des réceptacles pour les larves de strongles.

On a conseillé des *agents antiseptiques* composés d'huiles essentielles (absinthe, tanaisie, goudron, incorporés à du pain, ou mélangés à de la farine et à de l'eau salée) pour prévenir le développement de la maladie. En même temps, il faut dessécher et drainer les prairies marécageuses, interdire momentanément les prairies infestées, incinérer

les poumons des animaux qui ont succombé ou qui ont été abattus dans le cours de la maladie.

2° Traitement curatif. — Le meilleur traitement consiste assurément dans la destruction des vers sur place au moyen des médicaments aromatiques qui, absorbés par les voies digestives, s'éliminent par les voies respiratoires. On a préconisé le mélange suivant :

Asa fœtida	30	grammes.
Huile empyreumatique	60	—
Décoction mucilagineuse	500	—

On administre chaque jour dans du lait une cuillerée à bouche de ce mélange, dont l'efficacité n'est pas absolument établie.

Les *injections trachéales* des produits les moins irritants, les moins toxiques et les plus vermicides sont très recommandées. On injecte 10 grammes environ du mélange suivant :

Huile d'œillette	100	grammes.
Essence de térébenthine	100	—
Huile de cade	2	—
Acide phénique	2	—

Cette médication est, dit-on, souveraine quand les animaux ne sont pas très gravement atteints. On a également vanté les bons effets du mélange suivant injecté dans la même proportion.

Essence de girofle	360	grammes.
Essence de térébenthine	360	—
Acide phénique dissous	30	—
Huile d'olive	30	—

Mais ce mélange nous paraît très irritant. Les mélanges d'éther (50 grammes) d'essence de térébenthine (2 à 4 grammes) d'huile ne sont pas suffisamment actifs.

Bergeon (1) a injecté avec succès un mélange d'huile d'olive (100 gr.) et de créosote de hêtre (20 gr.) à la dose de

(1) Bergeon, *Journal de Lyon*, 1905, p. 91.

15 à 20 grammes par jour pendant cinq jours environ avec des interruptions de quatre jours. Wessel (1) a obtenu d'excellents résultats en injectant deux ou trois fois 20 centimètres cubes d'une solution aqueuse d'acide phénique à 1 p. 100.

Les fumigations de goudron ou de plantes aromatiques n'ont aucune efficacité : leur action s'arrête aux premières bronches. De Mia (1901) a recommandé d'injecter pendant quatre jours consécutifs, à chaque bovin atteint, 10 grammes de la mixture ci-après : paraffine liquide, 100 grammes ; essence de térébenthine, 100 ; essence de girofle, 2 ; acide phénique, 2. Après la quatrième injection, la guérison doit être complète.

Scheibel s'est arrêté à la formule suivante (2) :

Créosote	1
Alcool rectifié	āā 50
Eau distillée	

Comme appareil à injection, on peut utiliser le pulvérisateur (*spray apparatus*) de Malkmus. Cet appareil consiste en un trocart courbe à section elliptique, de 4 millimètres de grand diamètre, avec plaque à oreilles pour permettre de le fixer à l'encolure, à l'aide de deux bandes. Une fois ce trocart enfoncé dans la trachée, on retire l'aiguille et on y substitue un tube courbe dont l'extrémité intérieure est pourvue d'un renflement olivaire et dont l'extrémité extérieure est bifurquée. Aux deux branches résultant de cette bifurcation s'adaptent deux tubes de caoutchouc, dont l'un va plonger dans le liquide médicamenteux, tandis que l'autre reçoit une soufflerie de Richardson.

On laisse la canule en place pour répéter la pulvérisation une seconde ou même une troisième fois pendant huit minutes chaque fois, afin de détruire sûrement les parasites.

(1) Wessel. *Berliner Tier. Woch.*, 1901, n° 16.
(2) Scheibel, *Deutsche Tier. Wochenschrenschr.*, 1907.

III. — MOUTON ET CHÈVRE.

Considérations générales. — La strongylose pulmonaire est une maladie si commune chez ces deux espèces qu'elle est banale et qu'on ne s'en occupe presque pas. Signalée dès 1765 par Daubenton, elle sévit dans tous les pays d'élevage, notamment dans la région pyrénéenne, le plateau central, la Bourgogne, l'Algérie, la Tunisie. La plupart des poumons qu'on examine l'hiver dans nos abattoirs en sont infestés; il en est de même à Londres (Ranke), et les autres pays ne sont pas épargnés. C'est une maladie qui revêt la forme épizootique et qui inflige annuellement de grandes pertes à l'industrie ovine.

Étiologie et pathogénie. — Le *Strongylus filaria* est pour ainsi dire la tête de file des parasites de ce genre qui se donnent rendez-vous dans le poumon de ces petits ruminants. A sa suite, viennent le *Strongylus rufescens commutatus*, ou encore le *Strongylus capillaris* et exceptionnellement le *Strongylus paradoxus*; tous ces parasites peuvent s'y rencontrer à la fois. Le *Strongylus rufescens* prédomine quelquefois sur le *Strongylus filaria* (fig. 69).

Ströse admet que 66 p. 100 des moutons atteints de Strongylose sont porteurs du *Strongylus capillaris*, forme de *Strongylus rufescens*. Cette question de prépondérance est difficile à juger : les diverses espèces de parasites sont plus ou moins nombreuses suivant les pays; il faut tenir compte aussi des erreurs commises par les observateurs non spécialisés dans ces recherches et qui ont certainement confondu les diverses espèces parasitaires.

C'est ainsi que le strongle filaire, très commun dans la plupart des pays, peut être supplanté chez la chèvre par le *Strongylus rufescens* (Schlegel).

Ces deux parasites ont un habitat différent : le *Strongylus filaria* occupe les grosses bronches et détermine seulement de la bronchite; le *Strongylus rufescens*, beaucoup plus petit, vit dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires.

Ces deux parasites infectent particulièrement les agneaux et les antenais. On a prétendu que les jeunes animaux sont affectés de bronchite et les adultes de pneumonie vermineuse ; mais l'inverse peut se produire.

Symptômes. — 1° Signes fonctionnels. — La présence, dans les bronches et le poumon, d'un nombre considérable

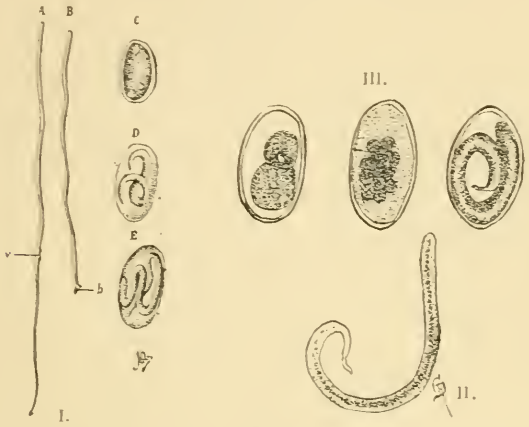


Fig. 69.

. — Strongle filaire : A, femelle : B, mâle, grandeur naturelle : C, œuf, D, E, œufs renfermant un embryon. — II. — *Strongylus rufescens*, grandeur naturelle. — III. — Œufs et embryons du *Strongylus rufescens* grossis 150 fois. Œufs en voie de segmentation, puis contenant un embryon. Embryon libre (Railliet).

de strongles s'accuse par quelques signes assez nets, dont les principaux sont : la *toux*, le *jetage* et la *dyspnée*.

La toux est douloureuse, convulsive, d'abord forte, puis râlante et faible ; elle apparaît par quintes et provoque l'expulsion de paquets de vers enroulés et mélangés à des mucosités.

Le jetage muqueux renferme un grand nombre d'œufs et d'embryons : il devient abondant, épais et s'écoule difficilement par les narines dans les intervalles qui séparent les accès de toux ; il s'agglutine et adhère aux bords des naseaux.

La DYSPNÉE est intense, la respiration pénible, difficile, plaintive, sifflante, chevrotante; parfois l'animal présente des accès de suffocation et des signes asphyxiques suivis de mort.

2° SIGNES PHYSIQUES. — La PERCUSSION de la poitrine est douloureuse et donne parfois un son mat dans la région inférieure (Minette).

L'AUSCULTATION de la trachée fait entendre de nombreux râles; des deux côtés de la poitrine, on perçoit un bruit de *souffle* très accusé, accompagné d'une sorte de râle muqueux qui dénote une obstruction partielle des bronches; le murmure respiratoire est exagéré dans la partie supérieure du poumon.

Marche. — Terminaison. — Le début passe inaperçu quand l'infestation bronchique et pulmonaire est très discrète; il se traduit par les signes d'un catarrhe bronchique intense quand l'infestation est massive et obturante.

Beaucoup d'animaux légèrement infestés ne présentent jamais rien d'anormal et s'engraissent comme les animaux sains. Ordinairement, la maladie frappe un grand nombre d'animaux à la fois; elle s'accuse chez tous par des signes de broncho-pneumonie. C'est principalement à la fin de l'été que la maladie fait son apparition; elle progresse l'automne et rétrograde l'hiver et le printemps; mais il n'y a rien de régulier. La pneumonie vermineuse sévit en toute saison, pendant toute l'année, mais surtout du mois de mars au mois d'octobre. La maladie peut durer trois à quatre mois sur chacun d'eux; elle se termine par la guérison quand les sujets sont robustes et faiblement contaminés.

La *mort* est une terminaison fréquente quand les animaux sont très jeunes et l'infestation intense; les animaux sont tristes, sans appétit, faibles; la conjonctive est injectée, la tête portée bas, les oreilles pendantes, de couleur violacée, les battements du cœur forts et tumultueux. L'affaiblissement fait des progrès très rapides : les

animaux maigrissent, tombent dans la consomption et l'anémie : ils prennent leurs repas à genoux et se couchent fréquemment en position sternale, la tête étendue sur l'encolure. La marche est souvent titubante et l'équilibre instable; les sujets tombent : ils présentent quelques mouvements tétaniques de la tête et des membres et meurent épuisés ou cachectiques.

Pendant toute l'évolution de la broncho-pneumonie, les animaux peuvent succomber à des infections secondaires qui revêtent les caractères des *septicémies hémorragiques* comme à la suite de la *distomose*.

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent le poumon et les bronches.

Les *bronches* sont encombrées de pelotons roussâtres de strongles filaires, enroulés les uns sur les autres et mélangés à du mucus purulent, dans lequel l'examen microscopique révèle un grand nombre d'embryons. Ces canaux sont sinueux, irréguliers, souvent ectasiés, comprimant le tissu pulmonaire environnant; ils sont parfois obstrués complètement, d'où résulte l'*atélectasie* pulmonaire. La perforation du poumon par ces parasites est quelquefois suivie d'infection pleurale et de pleurésie chronique, caractérisée par des adhérences de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale.

Les *lésions pulmonaires* sont multiples et dissemblables : ce sont celles de la broncho-pneumonie : elles consistent : 1° dans des *nodules* ou des *pseudo-tubercules* ; 2° dans une *pneumonie catarrhale lobulaire disséminée ou diffuse*.

a. Nodules. — Les nodules ou les *pseudo-tubercules* sont situés sous la plèvre viscérale ou vers la périphérie et les bords du poumon. Parfois le parenchyme pulmonaire est farci de ces productions tuberculiformes, qui ont le volume d'un grain de mil ou d'un pois; au début, ces nodules sont rougeâtres, puis gris jaunâtre et demi-transparents. Tantôt isolés, tantôt confluents par places, ils donnent à la surface du poumon un aspect irrégulier et

mamelonné ; les parties tuberculisées sont saillantes et tranchent par leur transparence ou leur couleur jaunâtre, leur consistance, sur le parenchyme sain qui a conservé sa couleur rosée normale. L'examen *microscopique* du poumon révèle l'existence, à un faible grossissement, de taches rosées ou rougeâtres répondant à une bronche enflammée et formant le centre de chaque tubercule (fig. 70 et 71).

Pendant toute leur évolution, les tubercules sont en continuité parfaite avec le reste du poumon ; ils s'en séparent quand ils sont complètement crétifiés. Les *pseudo-tubercules*, jeunes ou adultes, incisés, présentent une teinte rouge plus ou moins foncée au centre, qui va en diminuant vers la périphérie.

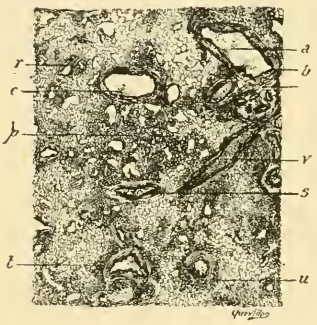


Fig. 70. — *Coupe d'un poumon atteint* de bronchite parasitaire, vue à la loupe.

a, exsudat intrabronchique. — *b*, inflammation de l'épithélium qui, soulevé par places, forme un revêtement sinueux. On observe les mêmes modifications en *c*, en *t*. — *v*, vaisseaux sanguins.

Si l'on racle la coupe de ces productions *tuberculiformes*, on peut en extraire, pendant une grande partie de leur évolution, un liquide spumeux, renfermant un grand nombre d'*œufs* et d'*embryons*. Ceux-ci mesurent 300 à 400 μ de long sur 16 à 20 μ de large ; leur extrémité caudale, très amincie, se termine par une pointe ondulée, courte et grêle.

Les œufs sont la cause déterminante de ces productions *tuberculiformes*. Pondus dans les alvéoles pulmonaires par les femelles du *Strongylus rufescens*, ils déterminent l'inflammation des parois alvéolaires et une infiltration abondante d'éléments embryonnaires qui forment une ceinture autour de chaque œuf.

Le poumon présente ainsi autant de réseaux qu'il y a d'œufs : les tubercules qui en résultent sont isolés ou confluents, suivant le nombre d'alvéoles infectés.

Au moment de l'éclosion des embryons du *Strongylus rufescens*, l'inflammation devient beaucoup plus vive ; le parenchyme est altéré par les mouvements de ces parasites : des hémorragies se produisent, une infection microbienne secondaire se greffe souvent sur l'infection para-

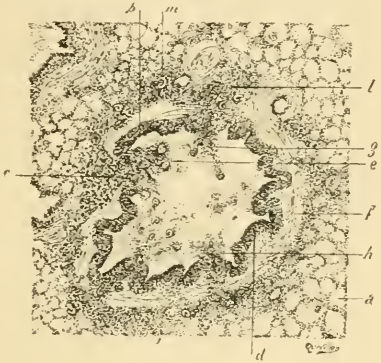


Fig. 71. — Coupe d'un pseudo-tubercule.

On aperçoit les embryons de strongles dans les alvéoles pulmonaires, où ils sont entourés d'éléments embryonnaires ; ils abandonnent les alvéoles, se dirigent vers la cavité bronchique en *l*, *c*, déterminent le soulèvement et le bouleversement de l'épithélium et de la paroi bronchique comme on l'observe en *g*, *e*, *h*. Cet épithélium est respecté dans les points où il n'a pas été attaqué par les embryons ; le tissu conjonctif péribronchique, *f*, est infiltré, enflammé.

sitaire : une *pneumonie miliaire* purulente en est quelquefois la conséquence. La réaction inflammatoire maintient souvent le parasite enkysté, qu'on trouve à l'état adulte ou presque adulte dans les petites tumeurs ; il est isolé du parenchyme sain par une couche de cellules épithélioïdes, défendue elle-même par une zone de cellules lymphoïdes.

b. Pneumonie catarrhale. — La pneumonie catarrhale résulte de l'invasion parasitaire directe et d'une exten-

sion de la *bronchite*. La bronche obstruée détermine l'*atélectasie* du lobule qui s'enflamme ensuite. En dehors de ces *pneumonies lobulaires*, circonscrites, on peut observer des *pneumonies diffuses* dues aux œufs et aux embryons répandus par milliers dans le parenchyme.

Ces altérations pulmonaires et bronchiques sont suivies d'*anémie*, d'*hydropisie* des séreuses splanchniques, d'anasarque et d'amaigrissement général.

Les animaux morts d'infection secondaire présentent des lésions de *septicémie hémorragique*.

Diagnostic. — L'examen microscopique du jetage ou des viscères des animaux qui ont succombé à cette infestation permet de reconnaître cette affection quand cette inspection est faite sans parti pris. Sinon, on peut abandonner la proie pour l'ombre, la cause véritable pour la cause imaginaire ; on ne tient aucun compte des parasites qui obstruent les bronches ou qui ont déterminé des lésions importantes de pneumonie lobulaire, et l'on se préoccupe exclusivement des microbes venus dans les tissus sous l'influence de l'asphyxie ou de la cachexie des malades.

Pronostic. — Le pronostic est d'autant plus grave que la maladie revêt souvent un caractère enzootique ; elle fait périr un grand nombre d'animaux et fait maigrir tous les malades.

Traitement. — 1° Prophylactique. — Le meilleur moyen préventif consiste dans le drainage, le sulfatage des prairies humides, dans la désinfection des fumiers et dans la destruction des poumons des animaux qui ont succombé ; il faut s'abstenir de conduire les *moutons* et les *agneaux* dans les pâturages infectés et les empêcher de s'abreuver dans les mares, les étangs et les fossés. Une bonne nourriture additionnée d'une petite quantité de sel marin augmente la résistance des sujets sains, prévient l'extension de la maladie ou diminue ses dangers.

2° Curatif — Le traitement curatif consiste à détruire les vers renfermés dans le poumon au moyen de substances

inhalées à l'état de vapeurs ou de médicaments qui s'éliminent par la voie bronchique.

Les *fumigations* se pratiquent dans la bergerie même en brûlant, sur une plaque chauffée au rouge, du goudron, des baies de genièvre, des productions cornées, de l'huile empyreumatique. Ces fumigations sont répétées deux fois environ par jour et pendant vingt minutes chaque fois. Elles ont pour but d'engourdir les vers et de favoriser leur expulsion à la suite d'accès de toux ; elles sont généralement efficaces.

Les *injections trachéales* de liquides *anthelminthiques* peuvent rendre de grands services. L'injection de 8 gr. par animal du mélange suivant :

Iode en dissolution.....	2	parties.
Iodure de potassium.....	10	—
Eau distillée.....	100	—

le tout additionné de parties égales d'essence de térébenthine, a le double avantage de détruire les vers sur place et de hâter la guérison de la bronchite (Niemann).

La seconde méthode qui consiste à administrer, à l'intérieur, de la créosote, de l'essence de térébenthine, du picrate de potasse, 20 à 30 centigrammes par tête, dissous dans de l'eau farineuse ou mucilagineuse, est généralement peu efficace. On a obtenu de bons résultats en administrant, matin et soir, à chaque agneau, 40 grammes d'essence de térébenthine incorporés à 100 grammes d'huile d'olive ou d'œillette.

On a employé aussi les injections d'eau phéniquée à 1 p. 100 à la dose de 5 grammes par jour pendant deux ou trois jours. On ne peut guère songer à traiter ainsi un troupeau de moutons.

IV. — PORC.

Étiologie. — La strongylose du porc est caractérisée par une broncho-pneumonie déterminée par le *strongle paradoxal* (fig. 72). Cette maladie sévit principalement

dans les porcheries humides, mal tenues ; elle frappe gravement les sujets qui n'ont pas dépassé trois mois.

Fig. 72. — *Strongylus paradoxus.*

1, 2, mâle et femelle (grandeur naturelle). — 3, extrémité antérieure de la femelle grossie ; *a*, l'œsophage ; *b*, l'intestin ; *c*, tube génital. — 4, extrémité caudale de la femelle ; *a*, le vagin se terminant par une vulve saillante ; *b*, l'intestin aboutissant à un anus papilliforme. — 5, extrémité caudale du mâle ; *a*, *b*, les deux lobes de la bourse ; *c*, spicules.

La *contagion* s'effectue par le même mécanisme que chez le mouton ; les embryons rejetés reviennent dans l'organisme avec l'herbe des pâturages humides ou des boissons.

Anatomie pathologique. — Les lésions que l'on constate à l'autopsie sont généralement peu nombreuses. Les vers habitent les petites bronches qui sont congestionnées ; on peut retrouver des œufs dans le tissu pulmonaire lui-même.

La muqueuse bronchique est enflammée, ecchymosée, amincie ou ulcérée ; la destruction des parois bronchiques s'accompagne d'hémorragies ; on observe rarement l'obstruction par des pelotons de vers.

Le *poumon*, emphysémateux, hépatisé dans de nombreux points, présente des *pseudo-tubercules* formés aux dépens du tissu pulmonaire propre, ou de la paroi bronchique (Gratia). Il y a donc à la fois *bronchite* et *pneumonie vermineuse*, c'est-à-dire *endo-alvéolite* et *endo-bronchite* à foyers limités avec de l'atélectasie des bords du poumon.

On a signalé aussi la tuméfaction du tissu conjonctif mésentérique, périlaryngien et rétropharyngien.

Symptômes. — Ils peuvent manquer entièrement chez les *porcs* adultes ; ils sont très marqués chez les *porcelets*. Ces

animaux présentent une toux douloureuse, quinteuse, petite, avortée ; une sensibilité très grande du larynx ; une respiration difficile, petite, dyspnéique, accompagnée d'accès de suffocation et d'expulsion de mucosités riches en parasites.

La *mort* est déterminée subitement par congestion et *œdème pulmonaire* : elle peut survenir lentement par épuisement et cachexie.

Diagnostic. — Les signes de cette affection peuvent être confondus avec ceux qui résultent d'une invasion du poumon par un nombre immense de *Tænia marginata* (Leuckart, Zschokke, Boudeaud). Ces parasites peuvent déterminer une inflammation du poumon accompagnée de *pleurésie*. La présence de vésicules hydatiques dans le poumon et l'examen microscopique permettent de différencier ces deux maladies.

Traitement. — Un traitement ne mérite d'être entrepris que chez les étalons : il est analogue à celui de la *broncho-pneumonie* parasitaire du *mouton*.

On utilise les fumigations et on préconise les injections trachéales d'essence de térébenthine. Il faut séparer les *porcs* sains des *porcs* malades, modifier l'hygiène et la nutrition de tous les sujets de la porcherie, abattre ceux qui sont gravement atteints, désinfecter la porcherie avant de la repeupler.

V. — CHIEN.

La strongylose du chien comprend deux affections indépendantes produites par deux sortes de parasites : le *Strongylus canis bronchialis* et le *Strongylus vasorum*. Le premier de ces parasites vit enkysté dans la trachée et les grosses bronches, le second vit à l'état adulte dans le cœur droit et l'artère pulmonaire.

1. — Strongylose trachéale et bronchique.

Sous le nom de *tubercules vermineux* ou de *strongylose*, nous désignons une affection parasitaire, essentiellement

caractérisée par la production de tubercules aplatis et rudes, de petites tumeurs ou même de simples bourgeonnements rougeâtres sur les muqueuse trachéale et bronchique. Cette strongylose, d'ailleurs très rare, est produite par le *Strongylus canis bronchialis*, appelé encore *Filaria Osleri*.

Quelques auteurs seulement ont signalé cette affection. Les uns la décrivent sous le nom de *papillomes* de la trachée (Nocard, Cadiot); les autres, plus explicites, la désignent par l'expression de *tubercules vermineux* ou de *bronchite vermineuse* [Renault, Rabe, Blumberg, Dorochenko (1)].

Étiologie. — Dans tous les cas, la maladie est d'origine parasitaire. Elle est déterminée par un nématode du genre *Filaria*, ver filiforme, très petit, qui se présente sous l'aspect de filaments blanchâtres ou marbrés. La biologie du parasite n'est pas connue.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont essentiellement variables dans leur siège et leur nature histologique.

Le plus souvent, elles siègent sur la muqueuse trachéale; plus rarement, on les rencontre au niveau de la *bifurcation* de la trachée, dans la portion thoracique; exceptionnellement, elles envahissent les grosses divisions bronchiques.

Ce sont ordinairement des tubercules aplatis et durs, du volume d'un grain de mil ou de sable, quelquefois d'un pois; ils sont gris rougeâtre, et leur surface est verruqueuse ou légèrement chagrinée. Leur nombre varie beaucoup; on les trouve groupés sur une surface peu étendue.

Ces tubercules renferment des filaments blanchâtres enchevêtrés, constitués par les parasites. Dans beaucoup de ces tubercules, on ne trouve aucun ver. La plèvre est souvent épaissie, fibreuse au niveau de ces productions parasitaires.

On constate aussi des lésions d'anémie et de cachexie.

(1) Dorochenko, *Revue générale*, 1906, p. 637, f. 11. (Il y avait sous la muqueuse trachéale dix nodules de la grosseur d'un grain de mil renfermant chacun un embryon de filaire.)

Symptômes. — Les *symptômes* sont assez caractéristiques. Ils consistent en *accès dyspnéiques* fréquents, séparés par des moments de calme. Pendant l'*inspiration*, on entend un léger *sifflement*, et, pendant l'expiration, un bruit *rauque* très accusé ; ces accès précèdent quelquefois un vomissement glaireux.

C'est ce bruit rauque et cette dyspnée intense qui permettront de différencier l'affection *papillomateuse* de l'*adénopathie bronchique*. Quand les tubercules sont très nombreux dans le poumon, on observe alors une toux courte et rauque, des signes de broncho-pneumonie avec faiblesse du train postérieur et quelques convulsions.

Cet état peut durer ainsi plusieurs mois. Très souvent, on n'observe aucun symptôme appréciable, et la découverte de l'affection est une surprise d'autopsie. Lorsque les lésions sont peu étendues et les filaires enkystées, la *guérison* est possible ; les symptômes apparus, à la période d'invasion, sont susceptibles de s'atténuer et même de disparaître.

On conçoit dès lors que la maladie soit méconnue pendant la vie.

Traitement. — Le traitement est peu important et exclusivement symptomatique. On combat la toux et la dyspnée par les opiacés.

II. — Strongylose pulmonaire.

Étiologie. — La strongylose pulmonaire du chien est déterminée par le strongle des vaisseaux (*Strongylus vasorum*).

Ce parasite vit à l'état d'embryon dans les bronches, où il provoque la formation de granulations spéciales : les vers adultes vivent dans le *cœur droit* et dans l'*artère pulmonaire* ; les œufs pondus sont répandus par la circulation jusqu'à l'extrémité des artérioles ; là, les *embryons* dont ils ont provoqué la formation éclosent, sortent des

granulations, pour être rejetés au dehors en suivant la voie des *bronches*.

Anatomie pathologique. — La moitié inférieure des lobes pulmonaires présente une zone de tissu grisâtre compact et très lourd. A l'examen plus complet, ce tissu paraît formé de *granulations* du volume d'une tête d'*épingle*, et d'autant plus nombreuses que l'on s'approche de la surface du poumon; la plèvre est également affectée en regard des parties atteintes du poumon; la partie supérieure de cet organe est généralement saine; d'autres fois les granulations ne se rencontrent que par places sur la *surface* et les bords inférieurs *du poumon*.

A l'*examen microscopique*, les *pseudo-follicules* ont la même constitution que les granulations tuberculeuses. Quand ils se sont développés, à l'intérieur des *artérioles* (*type endogène*), ils se composent de trois couches : 1° d'une cellule géante creusée d'une cavité renfermant un œuf ou un embryon ; 2° d'une couche de cellules épithélioïdes; 3° d'une enveloppe extérieure formée d'éléments embryonnaires. Quand ils ont pris naissance dans la couche extérieure de ces mêmes artérioles (*type exogène*), ils se composent : 1° d'une cellule géante centrale plus petite; 2° de cellules épithélioïdes et embryonnaires; 3° d'une enveloppe extérieure difficile à délimiter (Laulanié).

Le poumon présente en outre des lésions de *pneumonie catarrhale*, de la péribronchite, des thromboses des principales artères et des hémorragies.

Symptômes. — La strongylose revêt généralement le caractère *sporadique* et occasionne quelquefois des pertes considérables dans une meute : les sujets atteints présentent une *toux* sèche, faible; la respiration dypsnéique peut amener l'asphyxie ; la *percussion* et l'*auscultation* ne révèlent rien. L'examen des mucosités et de la salive, rejetées pendant la toux, pourraient cependant faciliter le diagnostic.

Traitement. — Tout traitement est inutile : il est impossible d'atteindre les parasites et de les détruire.

VI. — CHAT.

La pneumonie vermineuse du *chat* est déterminée par les œufs et les embryons du strongle nain (*Strongylus pusillus*), et de l'*Ollulanus tricuspis*. Le *Trichosoma æropbilum* vit également dans les bronches et la trachée du chat (fig. 73).

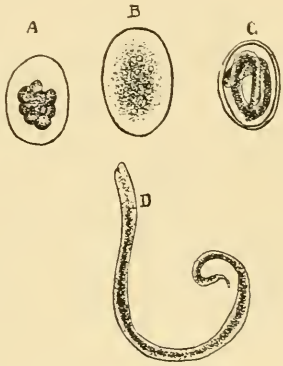


Fig. 73. — Œufs et embryons du strongle nain du chat, grossis 150 fois.

A, B, œufs en voie de segmentation. — C, œuf contenant un embryon. — D, embryon libre (Railliet).

Anatomie pathologique. — Les œufs sont tellement nombreux dans le poumon qu'ils provoquent, par compression, l'atrophie des parois alvéolaires.

A l'*examen microscopique* du raclage de la coupe des parties envahies, on voit des œufs à tous les degrés de segmentation ; des embryons s'agitent dans le mucus des voies respiratoires, des bronches, de la trachée. Railliet dit en avoir vu aussi dans les diverses parties du tube digestif.

Les *œufs* sont accumulés en si grand nombre que le réseau formé par les parois alvéolaires est entamé sur plusieurs points et réduit à quelques travées amincies.

Les embryons éclos forment, par leurs migrations, des traînées sinueuses et provoquent une *pneumonie purulente miliaire*, sous la forme de *granulations* blanc jaunâtre, du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis, que l'on rencontre sur la coupe du poumon ou sous

la plèvre. Elles sont parfois réunies en *nodules* de la grosseur d'un pois, mais n'ont pas de ressemblance avec les *tubercules*; il se produit une diapédèse des leucocytes et des zones d'hépatisation grise. On trouve rarement les vers adultes.

Symptômes. — Les animaux offrent des accès de dyspnée et de *toux*; à la longue, ils deviennent *cachectiques*. Souvent la *gale* existe en même temps, et la mort survient au bout de deux ou trois mois de souffrances; elle est précédée d'une diarrhée intense.

Traitement. — Le meilleur traitement consiste dans des injections trachéales; mais on n'a guère l'occasion de l'essayer, car la maladie n'est pas reconnue.

VII. — LAPIN.

Étiologie. — Symptômes. — Le *Strongylus commutatus* habite les bronches du *lièvre* et du *lapin* de garenne et fait périr un grand nombre de ces animaux.

Ce parasite a été exceptionnellement rencontré chez le *lapin* domestique. Sa présence dans les voies respiratoires détermine une *broncho-pneumonie* souvent *mortelle*. Cette maladie sévit fréquemment à l'état enzootique. Les animaux sont en proie à une dyspnée intense et font entendre une toux fréquente, sèche; ils maigrissent d'une manière excessive et succombent dans le marasme.

C. — SYNGAMOSE.

OISEAUX.

Définition. — Cette affection, connue sous le nom de *gape*, consiste essentiellement dans une trachéo-bronchite vermineuse déterminée par le *Syngamus trachealis* et le *Syngamus bronchialis*. Ces parasites appartiennent à la famille des *Strongylidés*, sous-famille des *Sclérostominés*.

1° **Syngame trachéal** (fig. 74). — Appelé *ver rouge* ou *ver fourchu*, ce parasite est rouge noirâtre, cylindroïde. Le *mâle* étant entièrement soudé à la femelle, leur réunion offre l'aspect d'un ver fourchu. Le corps principal est celui de la *femelle* qui a le plus gros suçoir le cou le plus court et le plus gros. La branche grêle, terminée par un petit suçoir, est le mâle.

La tête ou bouche de la femelle est en forme de cloche festonnée sur ses bords et garnie à son fond de six ou sept lancettes, entourant une ouverture centrale faisant communiquer la bouche avec l'œsophage. Cet appareil permet au syngame de se fixer sur la muqueuse de la trachée à la manière de la sangsue.

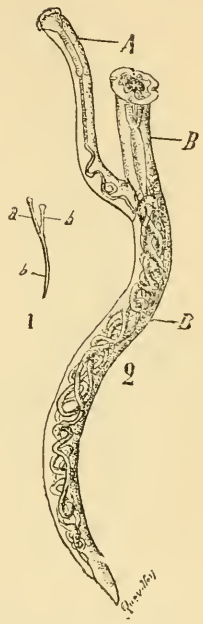


Fig. 74. — *Syngamus trachealis.*

a, mâle. — *b*, femelle (grandeur naturelle). — A, mâle. — B, femelle (grossis).

Œufs. — Les *œufs* de syngames, ellipsoïdes, operculés, ont 9 μ sur 5 μ; ils subissent une segmentation complète dans les cornes utérines, mais n'y éclosent jamais (fig. 75). C'est par la mort de la femelle que les embryons sont mis en liberté; ils ont la forme d'*anguillules* non sexués et se conservent très bien à l'humidité; on en trouve dans les eaux, sur le sol des faisanderies, principalement, ou des poulaillers. Les oiseaux les ingèrent et les embryons arrivent ainsi dans l'intestin, qu'ils traversent pour ramper à travers les sacs aériens et pénétrer dans les bronches (fig. 76). Là ils subissent une première transformation, et les sexes commencent à se montrer. L'émigration

se continue jusqu'à la trachée, où les parasites s'accouplent et se fixent. A ce moment, mâles et femelles sont égaux; ils ne mesurent que 4 à 5 millimètres de longueur, puis ils se différencient par suite de la nourriture inégale qu'ils prennent. Parfois l'éclosion des œufs s'effectue dans le tube digestif des oiseaux. La femelle atteint 22 millimètres et le mâle garde presque sa taille primitive. Dans un accès de toux, un sujet infecté rejette une femelle gonflée d'œufs (plusieurs milliers) ses congénères se précipitent dessus et l'avalent; les embryons naissent et effectuent les migrations que nous avons indiquées plus haut. Après quelques étapes, les parasites vont élire domicile dans la trachée, et le cycle recommence.

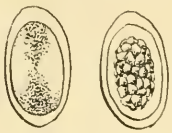


Fig. 75. — Œufs de syngame (d'après Mégnin).

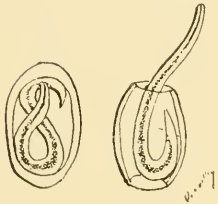


Fig. 76. — Embryons de syngame (d'après Mégnin).

2° **Syngame bronchial.** — Il vit dans les bronches des oiseaux, *oies*, *canards*, *cigognes* principalement. L'infection s'effectue comme pour le syngame trachéal.

Symptômes. — L'animal ouvre le bec comme s'il bâillait (d'où le nom de *gape* qui a été donné à cette affection en Angleterre); il est affecté d'une petite *toux* avortée comme s'il cherchait à se débarrasser d'un objet qui gêne la respiration ; il y a diminution de l'appétit ; on observe de la tristesse, et le plumage se hérisse. L'oiseau meurt brusquement asphyxié sans avoir fait la boule, sans avoir présenté cet air maladif qui caractérise les affections inflammatoires aiguës ou chroniques des grands appareils organiques, de la circulation, de la digestion, de la respiration. On a cependant constaté, dans certains cas, un *emphysème* sous-cutané dans la région du cou et de la poitrine.

La mortalité est plus grande chez les jeunes animaux que chez les adultes ; c'est que les premiers ont une trachée beaucoup moins spacieuse que les seconds et un petit nombre de vers (trois ou quatre dans certains cas suffit pour les étouffer. La *guérison* spontanée s'observe rarement.

Pronostic. — Cette affection est généralement mortelle. Le syngame trachéal est la cause d'épizooties très meurtrières. Mégnin a vu, à Rambouillet, douze cents faisans périr en un seul jour, et Crisp évalue à un demi-million par an le nombre des victimes en Angleterre.

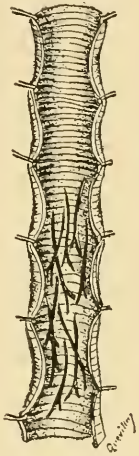


Fig. 77. — Trachée ouverte montrant un groupe de syngames.

Anatomie pathologique. — Les poumons présentent les lésions de l'asphyxie : ils sont congestionnés, noirâtres. En examinant la trachée, par transparence, on peut y voir, surtout chez les jeunes sujets, de petits corps allongés, soit à l'entrée de la cavité thoracique, soit au milieu du cou ; en ouvrant la trachée, on voit alors de petits corps cylindroïdes semblables à des vers à deux têtes et attachés à la muqueuse trachéale par deux suçoirs ; l'extrémité libre du ver est souvent du côté du larynx par suite des efforts expulsifs que fait l'animal pour s'en débarrasser (fig. 77).

Traitement. — Il doit être *prophylactique et curatif.*

Traitement prophylactique. — Il consiste à changer les animaux de parc ou de poulailler, à nettoyer soigneusement les vases ou les bassins où ils ont l'habitude de boire et où des embryons ont pu être expulsés. Le sol est arrosé de solution d'acide salicylique à 1 p. 1000, de lysol à 2 p. 100, ou recouvert de sel marin dénaturé. On en

ajoute aussi à l'eau des boissons ; la solution de salicylate de soude, 1gr,5 p. 150 grammes d'eau distillée, est mortelle pour les embryons. Une *infusion* de *rue* et d'*ail* donne souvent de bons résultats.

Traitement curatif. — Il consiste dans l'ingestion d'un agent antiparasitaire et volatil qui s'élimine par le poumon. L'ail est souvent efficace, car il renferme une essence remplissant ces deux conditions : on a aussi employer l'asa fœtida et le gingembre, mélangés à parties égales de gentiane pulvérisée.

On peut encore essayer d'extraire, mécaniquement, ces vers de la trachée des malades. Divers procédés ont été conseillés : on peut les extraire avec une fine baguette et verser en même temps dans le bec quelques gouttes de liqueur de Fowler, ou les détacher avec une plume très fine, imbibée d'essence de térébenthine, de manière à provoquer le réflexe de la toux.

D. — ÉCHINOCOCCOSE.

L'échiconoccose pulmonaire est une maladie déterminée par les larves du *Tænia echinococcus*, implantées dans le poumon.

Cette infestation résulte de l'ingestion de fourrages ou de boissons souillés par les excréments du chien porteur de ténias échinocoques. Habituellement, les larves de ce ténia se répandent dans le foie ; mais elles peuvent atteindre le poumon ou d'autres organes.

L'*évolution* des vésicules hydatiques est assez lente ; leur développement complet exige cinq mois environ : passé ce temps, elles se détruisent par suite des transformations qu'éprouve le kyste adventif. La face interne, d'abord lisse et transparente, se trouble, se recouvre d'une matière caséeuse qui, en raison de son abondance, comprime la vésicule. La membrane de l'hydatide éprouve la transformation *graisseuse* et laisse transsuder son contenu, qui se

mélange à la matière *caséeuse* périphérique pendant que celle-ci s'imprégne de sels calcaires, de carbonate de chaux principalement. Alors la vésicule est transformée en une coque calcaire dont la paroi est constituée par deux couches : l'une, extérieure, formée de phosphate de chaux : l'autre, intérieure, de carbonate de chaux cristallisé par places.

Les échinocoques volumineux se réduisent ainsi à de faibles dimensions : ils prennent la forme de *tubercules*, mais ils s'en différencient toujours par l'examen histologique, qui permet de retrouver, à l'intérieur, les crochets du tænia et non les bacilles de Koch, et enfin par la présence d'échinocoques bien développés dans d'autres points du poumon.

I. — SOLIPÈDES.

Le *cheval* et l'*âne* présentent quelquefois des échinocoques dans le poumon. Signalés par Railliet, F. Eassie et Dollar, ils ont été étudiés par Morot, Leclainche et Liénaux.

Les vésicules sont ordinairement peu nombreuses dans cet organe. C'est un terrain peu favorable au développement de ces parasites.

On ne trouve souvent qu'un seul kyste volumineux accompagné de trois ou quatre du volume d'une noisette, d'une grosse noix, crétifiés ou calcifiés ; quelquefois les kystes sont multiloculaires et riches en parasites. Ceux-ci peuvent même envahir la plèvre sur une grande étendue ; les séreuses pariétale, diaphragmatique, médiastine, sont quelquefois hérissées de ces productions hydatiques (Liénaux) : la plupart des vésicules sont stériles.

Les échinocoques des solipèdes sont tellement rares qu'ils ne peuvent être soupçonnés. D'ailleurs, on ne peut guère recueillir aucun symptôme pulmonaire. Leur découverte est une suprise d'autopsie.

II. — RUMINANTS

L'échinococcose pulmonaire est une maladie fréquente chez les ruminants qui passent l'été dans les pâturages.

Anatomie pathologique. — Le poumon est bosselé ; il s'affaisse régulièrement, et, çà et là, on rencontre à la surface des *vésicules* d'échinocoques de dimensions très variables ; les unes atteignent le volume du poing ; d'autres ne dépassent pas la grosseur d'un haricot ; ces vésicules sont parfois très nombreuses et augmentent considérablement le poids du poumon, qui peut atteindre 39 kilogrammes. Elles sont fréquemment stériles ; beaucoup contiennent des vésicules secondaires. Quelquefois, elles sont constituées de masses petites, sèches, caséeuses d'apparence tuberculeuse. La plupart d'entre elles, entièrement closes, compriment le tissu pulmonaire environnant et en déterminent l'atrophie : il en est d'autres qui communiquent avec les bronches et qui forment ainsi de véritables *cavernes*.

Symptômes. — La présence dans le poumon d'un grand nombre d'échinocoques volumineux se trahit par des troubles fonctionnels très marqués.

La *dyspnée*, peu accusée au début, où elle passe même inaperçue, devient ensuite très évidente, et on observe une véritable angoisse respiratoire s'exagérant encore par un travail pénible. Avec la plainte respiratoire, on entend une *toux* faible, parfois à peine perceptible et se répétant à de courts intervalles, surtout lors d'ouverture d'une vésicule dans les bronches. Il s'ensuit une grande fatigue et une élévation très notable de la température. Du fait de l'ouverture de la vésicule dans les bronches, un liquide séreux s'écoule par les naseaux en même temps que se trouve rejetée l'enveloppe chitineuse déchirée de l'échinocoque.

La *percussion* révèle un son normal si les vésicules sont petites, peu nombreuses et situées dans la profondeur du

poumon. Mais, si les vésicules sont volumineuses, nombreuses et situées superficiellement, on a de la matité ou tout au moins de la submatité. Parfois, mais rarement, on entend un bruit de pot fêlé, ou un son métallique lors de l'ouverture d'une vésicule.

A *l'auscultation*, les régions envahies sont silencieuses, tandis que les zones environnantes laissent percevoir un murmure respiratoire très rude et des râles bronchiques muqueux et sibilants. D'après Hartenstein, on entendrait vers la fin de l'inspiration, un bruit particulier simulant une sorte de *cloc-cloc* et caractéristique de la maladie. Ce bruit serait dû à la fonte des lobes pulmonaires contenant des échinocoques.

Quand les kystes hydatiques très volumineux (tête d'un homme par exemple) reposent sur la face supérieure du cœur, ils peuvent comprimer cet organe produire des phénomènes asystoliques et faire croire à l'existence d'une péricardite par corps étranger (Moussu).

La *fièvre* est peu accusée, le cœur s'accélère lentement dans les cas graves. L'appétit diminue de façon progressive ; mais, si la maladie revêt une forme aiguë et si le foie est rempli lui aussi d'échinocoques, la maladie a une évolution plus grave et plus rapide.

Diagnostic différentiel. — L'*échinococcose* pulmonaire se différencie de la *tuberculose* par un état général satisfaisant, par une dyspnée plus intense et par un bruit de *gargouillement* pathognomonique.

L'échinococcose se distingue de la *péripneumonie* contagieuse par l'absence de fièvre, l'insensibilité des parois thoraciques, le peu d'étendue de la matité et par la nature des bruits pulmonaires qui sont entendus.

Traitement. — Le traitement est illusoire : les animaux les plus malades doivent être conduits à l'abattoir.

E. — ACARIASE DES SACS AÉRIENS.

OISEAUX.

L'acariase des sacs aériens des *oiseaux* est déterminée par un parasite assez grand, visible à l'œil nu et semblable à un grain de semoule ; il se déplace sur la membrane des réservoirs aériens.

Anatomie. — Ce parasite, désigné sous le nom de *Cytodites nudus* ou *Sarcoptes nudus*, de *Cytoleichus sarcoptoides*, de *Sarcoptes Gerlachi*, diffère essentiellement du sarcopte, quoiqu'il en ait toute l'apparence extérieure.

Biologie. — Le *Cytoleichus* se rencontre assez souvent dans les sacs aériens des *oiseaux* et surtout dans ceux de la *poule* et du *faisan*. Il s'y multiplie rapidement ; aussi voit-on, à l'autopsie des victimes, les réservoirs aériens saupoudrés de petits points jaunâtres.

Cette coloration, qui n'est pas celle du parasite, provient de la sérosité qui lubréfie les parois. Souvent aussi l'acarien cherche à sortir de sa prison et réussit à s'introduire dans les bronches, à les irriter, à les obstruer et finalement à déterminer la mort.

Traitement. — Il suffit de mélanger une faible quantité de soufre aux aliments des oiseaux.

CHAPITRE VI

PLÈVRES

I. — PLEURÉSIES.

Définition. — *L'inflammation des plèvres porte le nom de pleurésie.*

C'est l'une des maladies le mieux connues. La *percussion* et l'*auscultation* permettent de la différencier des affections du poumon, des bronches, du cœur et du péricarde; les recherches expérimentales fournissent des renseignements utiles sur l'évolution et la pathogénie des lésions aiguës ou chroniques de la plèvre.

La *bactériologie* dénonce tous les jours leur origine microbienne. Les caractères anatomiques de la pleurésie sont subordonnés à l'état du malade et surtout à la nature des germes qui ont infecté la séreuse pleurale.

On peut distinguer autant de formes de pleurésie qu'il y a de modes d'action des microbes susceptibles d'infecter la plèvre. Il y a des inflammations aiguës et des inflammations chroniques; celles-ci font partie intégrante des premières qu'elles continuent. La *pleurésie fibrineuse*, la *pleurésie purulente*, résument les deux principaux types d'infection aiguë des plèvres chez tous les animaux domestiques (1).

L'inflammation est rarement limitée à la plèvre costale,

(1) Trasbot, De la pleurésie et de son traitement (*Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 425).

diaphragmatique ou pulmonaire : l'infection, circonscrite au début, s'étend et envahit tout un sac pleural (*pleurésie unilatérale*) ou passe dans le sac opposé (*pleurésie double*). Cette pathogénie commande une intervention chirurgicale et antiseptique.

A. — PLEURÉSIE AIGUË SÉRO-FIBRINEUSE.

Nous désignons ainsi l'inflammation exsudative connue sous le nom de *pleurésie simple*, de *pleurésie a frigore*. C'est la forme la plus commune.

Elle est essentiellement caractérisée par un épanchement séro-fibrineux qui a beaucoup d'analogie avec l'exsudat alvéolaire de la pneumonie franche.

On l'observe chez toutes les espèces animales ; mais c'est chez les *solipèdes* et chez le *chien* qu'on l'a le mieux étudiée.

I. — SOLIPÈDES.

L'histoire de la pleurésie aiguë des *solipèdes* est presque complète. Ses éléments comprennent trois altérations : un *exsudat pseudo-membraneux*, un *épanchement séro-fibrineux* et l'*atelectasie pulmonaire* ; deux signes physiques : *matité a la percussion* dans les parties inférieures des deux côtés de la poitrine, *silence a l'auscultation* des deux côtés de la poitrine, dans une étendue variable, limitée par une ligne d'une horizontalité parfaite. La pleurésie unitatérale est l'exception chez le *cheval*. Delafond et Bouley jeune ont mis en évidence son caractère double.

L'étiologie de la pleurésie séro-fibrineuse des *solipèdes* paraît se rapprocher de celle de la *pneumonie*. L'exsudat pleural renferme les mêmes bactéries que l'exsudat alvéolaire de la pneumonie.

Étiologie et pathogénie. — La pleurésie du cheval procède d'une cause unique : *l'infection des plèvres déterminé-*

née par le refroidissement et toutes les influences qui ont une action analogue. Cette origine microbienne est démontrée par l'expérimentation, l'examen bactériologique, la culture et l'inoculation de l'exsudat pleurétique. Delafond a vainement tenté de faire développer la pleurésie en soumettant les animaux à l'influence du refroidissement : ses expériences ont mis en évidence l'impuissance de cet élément.

U. Leblanc et Trousseau ont montré que les *plaies pénétrantes* simples, sans introduction d'air, se cicatrisent par première intention et que les plaies faites avec un trocart sont inoffensives. Les *traumatismes* de la plèvre ne suffisent donc pas à y allumer l'inflammation.

L'*injection d'eau distillée* ou d'eau *bouillie* est également tolérée par les plèvres. Ces faits démontrent péremptoirement qu'on a exagéré la sensibilité des séreuses du *cheval*; elles sont seulement douées d'une grande réceptivité pour les germes phlogogènes.

Les *pleurésies expérimentales* obtenues par l'injection de liquides irritants tels que l'acide oxalique, la teinture de cantharides, pure ou étendue d'eau distillée, sont des pleurésies microbiennes au même titre que les *pleurésies a frigore*: il n'y a que le mode de traumatisme qui change. Les injections irritantes blessent fréquemment la partie corticale du poumon et attirent les germes infectieux; mais elles demeurent quelquefois inoffensives.

La présence d'un agent inflammatoire dans les épanchements pleurétiques aigus et spontanés est démontrée par l'*inoculation*. Une petite quantité de liquide, pris immédiatement après la mort dans la poitrine d'un cheval ayant succombé à une pleurésie aiguë simple, injecté avec toutes les précautions possibles dans la plèvre d'un *cheval* d'expérience, y détermine toujours une *inflammation généralisée*. Cette expérience, répétée à plusieurs reprises, prouve, d'une façon absolue, l'action irritante du liquide sur la séreuse qu'il touche. Cette matière irritante, qui

agit comme une graine de pleurésie quand elle est introduite dans les plèvres d'un autre animal, ne perd pas ses propriétés quand on l'injecte dans un autre point de l'économie. Inoculée, par injection sous-cutanée, à des *chiens*, et à des *cobayes*, elle tue ces derniers en un ou deux jours par septicémie, pneumonie ou œdème pulmonaire. Ces expériences, répétées avec le liquide de l'hydrothorax, ont démontré la complète innocuité de ce liquide (Cadéac).

On peut déjà présumer l'existence, dans l'exsudat pleural, de germes susceptibles d'enflammer les plèvres.

Les cultures les mettent facilement en évidence.

Des ensemencements nombreux faits sur *gélose* ont toujours donné des cultures formant des colonies bien limitées, en pellicules luisantes, à contour arrondi, blanches ou de couleur de jaune doré (*staphylocoque doré*). Le staphylocoque doré est toujours associé à d'autres microbes. Les pleurésies séro-fibrineuses sont rarement pures chez le cheval ; nous y avons rencontré le *staphylocoque* doré, souvent des *streptocoques*, notamment le *streptocoque* de la *gourme* ; on peut y découvrir exceptionnellement le bacille de Koch ; mais la pleurésie est accompagnée de nodosités caractéristiques (Aubry) (1).

Règle générale, la pleurésie séro-fibrineuse des solipèdes est liée à la pénétration du diplocoque de la pneumonie, des staphylocoques et des streptocopes dans les plèvres. Cette infection est tantôt immédiate, tantôt *secondaire* ; ces microbes peuvent pénétrer dans le sang, infecter la plèvre, stationner dans le pharynx, dans les bronches, le poumon, y acquérir une virulence suffisante pour franchir le poumon et se répandre dans les plèvres.

La *pharyngite* peut précéder la pleurésie ; le sujet affecté d'une angine, sorti des hôpitaux incomplètement guéri, revient souvent cinq, dix, quelquefois quinze

(1) Aubry, Pleurésie d'origine tuberculeuse chez le cheval. *Rec. de mém. et observ. milit.*, 1905, p. 223.

jours après avec une *pneumonie* et plus rarement avec une *pleurésie*. Les microbes sont en effet généralement arrêtés par le poumon ; leur passage dans les plèvres exige un affaiblissement considérable des forces du sujet ou une exaltation de leur virulence.

La *bronchite* et la *pneumonie* sont fréquemment suivies de pleurésie soit pendant leur cours, soit à la fin de leur évolution, ou même pendant la convalescence (Dumas).

On voit enfin la *pleurésie* se développer côte à côte avec la *pneumonie* dans le cours des épidémies de pneumonies infectieuses. Tantôt le diplocoque se localise sur le poumon, cas le plus fréquent, tantôt sur les plèvres, particulièrement sur le médiastin et la partie diaphragmatique (Dumas).

Les *broncho-pneumonies*, déterminées par la pénétration de breuvages dans la trachée, sont fréquemment suivies de pleurésie séro-fibrineuse quelques jours après. Toutes les affections qui suppriment les moyens de défense des bronches et des poumons prédisposent à la pleurésie.

La pleurésie revêt l'allure infectieuse de la *pneumonie* quand la virulence des microbes s'est exaltée à la faveur d'une agglomération de chevaux qui facilite son extension ou à la suite d'un affaiblissement des animaux. Humbert a constaté, en peu de temps, la pleurésie séro-fibrineuse chez trois *chevaux* occupant successivement la même place. La pleurésie peut d'ailleurs, comme la pneumonie, se présenter sous forme de *bouffées* qui témoignent de la transmission de la maladie. Cette transmission est plus rare que pour la pneumonie en raison de la rapidité d'atténuation des microbes, qui demeurent alors cantonnés dans les premières voies respiratoires et de l'absence de jetage dans la pleurésie, ce qui supprime la contagion directe. Saint-Cyr estime qu'elle est trois fois moins commune que la pneumonie ; mais ce rapport subit de grandes variations.

Que les germes phlogogènes existent dans les germes

respiratoires ou qu'ils y soient introduits accidentellement, ils ne suffisent généralement pas à faire développer la pleurésie.

Les *causes prédisposantes* ne sont pas étrangères à son éclosion. Ni la *conformation*, ni le *tempérament*, ni la *race* n'ont d'influence ; les animaux *jeunes*, de quatre à cinq ans, sont plus souvent pneumoniques et pleurétiques ; ils sont plus prédisposés à la plupart des maladies infectieuses.

Le *refroidissement* agit comme un traumatisme des plèvres : il congestionne les organes internes, trouble les vaso-moteurs, inhibe les résistances cellulaires, favorise l'accumulation des germes dans les vaisseaux dilatés, où le sang stationne, prépare la diapédèse et l'exsudation. La pleurésie a été regardée ainsi par tous les auteurs comme l'expression d'un *coup de froid* déterminé par le séjour des animaux en sueur dans un milieu froid, par leur exposition à la pluie, aux courants d'air, dans des prairies, des campements, surtout quand les animaux ont été récemment tondus. Cette opinion, nous l'avons vu, est trop exclusive ; le froid n'est qu'un élément secondaire dans la pathogénie des inflammations internes ; le refroidissement n'est qu'une cause occasionnelle.

Un *traumatisme* des parois thoraciques déterminé par une *chute*, un *coup de timon*, un *coup de pied* peut provoquer la fracture des côtes, la perforation de la poitrine. Le traumatisme agit comme le froid. L'*introduction* d'un *instrument acéré* quelconque (*clou*, *pointe*, *fleuret*, etc.) dans la poitrine des chevaux méchants, dont les conducteurs veulent quelquefois se débarrasser provoque une hémorragie pulmonaire et une *pleurésie* (Delattre).

Les *plaies* consécutives à l'extirpation de larges indurations sont quelquefois suivies de pleurésie séro-fibrineuse (Fromage de Feugré, Cadéac).

La *gourme* ouvre également aux germes phlogogènes le chemin du médiastin ; mais ce sont presque toujours les germes de la suppuration qui ont alors accès dans la

plèvre : la *pleurésie* qui se développe sous cette influence est généralement *purulente*.

La *péritonite séro-fibrineuse* est quelquefois suivie de pleurésie ; les germes phlogogènes du péritoine sont résorbés par les lymphatiques et ensemencés dans les plèvres.

Les *infections articulaires* (pseudo-rhumatismes) sont encore une cause de pleurésie ; l'inflammation des synoviales précède celle des plèvres ; il est extrêmement rare d'observer les manifestations synoviales à la suite de la pleurésie séro-fibrineuse. Cette inflammation détermine si rapidement la mort que les localisations articulaires n'ont pas le temps de se produire. (Voy. *Pseudo-rhumatisme.*)

Ces pleurésies ne paraissent nullement différer des pleurésies communes.

La *pleurésie* et la *péricardite* marchent souvent ensemble, soit qu'elles procèdent de la même cause, ou que l'une complique l'autre en raison de leur voisinage et de leurs relations vasculaires.

L'*endocardite* se complique parfois de pleurésie quand elle trouble la circulation pulmonaire et qu'elle détermine des *infarctus* superficiels.

La pleurésie survient fréquemment pendant la convalescence de la *pneumonie contagieuse* ; le virus de cette maladie se localise également d'emblée tantôt sur le poumon, tantôt sur les plèvres ou sur ces deux tissus à la fois.

La *morve chronique* latente est souvent une cause de pleurésie aiguë (Barreau), subaiguë, mais généralement chronique (Nocard, Degive).

L'*hydrothorax* en est l'expression la plus commune.

Anatomie pathologique. — *Congestion* de la plèvre, *desquamation* de son épithélium et *infiltration embryonnaire* du tissu conjonctif pleural : tels sont les trois phénomènes du début de l'inflammation.

a. Les *capillaires* se dilatent, deviennent visibles à l'œil nu ; ils forment des arborisations et donnent à la séreuse

un aspect ponctué, ecchymotique ou une teinte rouge uniforme. Cette injection est très rapide ; quelques heures suffisent à la déterminer. Les intervalles qui ont conservé leur couleur normale se rétrécissent ; ils sont envahis peu à peu par l'expansion des vaisseaux anciens et la production de vaisseaux nouveaux.

b. L'*épithélium*, nourri à l'excès et peut-être soulevé par la pression du sang, s'hypertrophie, prolifère, se détache ; la surface de la séreuse se dessèche, se ternit et devient rugueuse.

La chute de l'épithélium met les vaisseaux à nu, rend la rougeur plus apparente ; les parties dépolies retiennent et fixent la fibrine, qui doit constituer les pseudo-membranes.

c. L'*exsudation*, inhérente à la congestion, infiltre la séreuse de cellules embryonnaires et de phagocytes : le microscope y dénonce aussi la présence de cellules vaso-formatives destinées à les alimenter. L'exsudation, primitivement interstitielle, devient promptement une lésion de surface ; elle commence avec l'inflammation ; elle engendre, en trois ou quatre jours, des fausses membranes et un épanchement séro-fibrineux.

d. Les *fausses membranes* sont formées de fibrine coagulée, disposée en lames ou fibrilles dans lesquelles sont emprisonnées des cellules endothéliales altérées, des globules blancs, des hématies, des granulations et des microbes. Elles affectent les dispositions les plus variées. Tantôt elles recouvrent uniformément toute la plèvre, tantôt elles sont disséminées par îlots, bornées à la plèvre pariétale ou à la plèvre viscérale. Elles peuvent présenter l'aspect d'un *enduit* agglutinatif, d'un *réseau* aréolaire qui forme une doublure à la séreuse, de végétations qui donnent à la plèvre un aspect villeux, irrégulier, boursouflé, de *brides* flottantes par une de leurs extrémités ou reliant deux points de la plèvre, d'amas volumineux ou de grumeaux qui se détachent et s'accumulent dans les parties

déclives. Ordinairement de couleur jaune-paille, parfois grisâtres, rougeâtres; elles sont molles, spongieuses, pulpeuses, faciles à déchirer et à écraser; elles sont imprégnées de sérosité, creusées de cavités incomplètement closes. La *pression* en fait sortir une grande quantité de liquide, identique à la sérosité épanchée dans la plèvre.

Leur *consistance* est celle de la couenne du sang; leur épaisseur varie de quelques millimètres à 2 centimètres environ; minces dans les pleurésies qui débutent ou qui sont peu violentes, elles présentent leur maximum d'épaisseur quand l'inflammation est très grave et remonte à une semaine. Au moment de leur apparition, elles adhèrent très faiblement à la plèvre; on peut les détacher sans effort.

La surface de la plèvre a la physionomie d'une *plaie* en voie de cicatrisation; elle est hérissée de *végétations* rougeâtres, coniques, de 5 à 6 millimètres de dimension, coiffées par les fausses membranes. Les productions embryonnaires, isolées encore le deuxième et le troisième jour, se réunissent, forment une *néomembrane* rougeâtre, bourgeonnante, qui augmente l'épaisseur de la séreuse, détermine des soudures de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale et l'empêche toujours de conserver entièrement son poli normal. C'est un véritable travail de cicatrisation qui s'accomplit.

La fausse membrane se convertit très rapidement en *néomembrane*, c'est-à-dire en un tissu inflammatoire composé de cellules embryonnaires et de vaisseaux dont l'origine et l'évolution sont celles de toutes les néoformations inflammatoires. On entre dans la période chronique.

État chronique. — La plèvre est épaissie et vascularisée; les faisceaux fibreux ont remplacé la fibrine exsudée. La surface de la plèvre est hérissée de bourgeons charnus, rougeâtres, aplatis, arrondis, pédiculés ou piriformes, du volume d'un petit pois ou d'une noisette,

de productions fibreuses qui forment des brides reliant la plèvre costale à la plèvre pulmonaire, de villosités frangées, déchiquetées, formant, çà et là, des touffes minces et allongées qui s'étalent à la surface de la séreuse, ou flottent comme de fines herbes dans le liquide

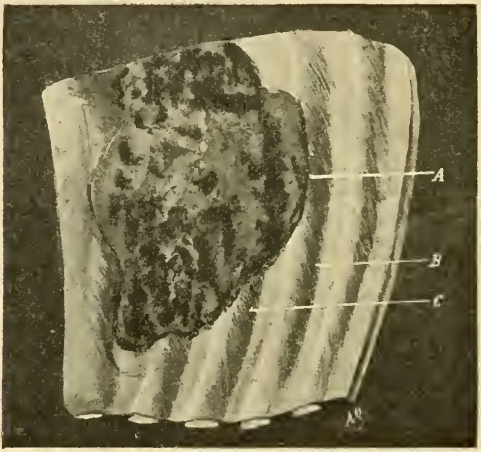


Fig. 78. — Adhérence ancienne du poumon à la plèvre constatée chez un cheval mort de coliques (Photographie Cadéac).

épanché, retenues seulement par leurs extrémités à la plèvre pariétale ou à la plèvre viscérale (1). Ce sont d'anciennes brides amincies, étranglées, rupturées dans leur partie moyenne, sous l'influence des mouvements respiratoires. Ailleurs, on trouve des plaques fibreuses, des *plaques laiteuses* opaques, résistantes, qui unissent si intimement le poumon aux côtes que la séparation ne peut s'effectuer sans arrachement (fig. 78).

(1) Le nerf phrénique gauche est quelquefois entouré, au niveau du médiastin postérieur, d'un petit repli persillé analogue à celui qui contient la veine cave au niveau de son passage dans le médiastin postérieur. Dans ce cas, l'inflammation pleurale peut intéresser le nerf phrénique, le comprimer quand il y a formation de néomembranes autour de ce nerf et déterminer ainsi la paralysie du diaphragme et la discordance.

Ce tissu cicatriciel s'épaissit et s'indure de plus en plus; les vaisseaux s'y raréfient par suite de la rétractilité du tissu fibreux; les néomembranes s'atrophient sans jamais disparaître complètement. Elles peuvent même participer aux inflammations futures; alors elles se vascularisent de nouveau, et des lésions récentes recouvrent et dissimulent les anciennes. Plusieurs pleurésies peuvent se succéder et guérir de même.

Le *liquide épanché* est tantôt jaune-paille, citrin, transparent, d'autres fois louche, trouble, rosé, sanguinolent, roussâtre, lie de vin, brunâtre; d'autres fois, il est presque noirâtre et toujours inodore, ou offrant une odeur qui rappelle celle de la sueur du *cheval*.

Les teintes *hémorragiques* appartiennent aux inflammations vives et récentes; leurs nuances sont subordonnées à la richesse du liquide en globules; il est rosé chez l'homme, quand il contient 4000 ou 6000 globules rouges par millimètre cube, brunâtre et foncé quand, aux *hémorragies diapédétiques*, inséparables de ces inflammations aiguës, s'ajoutent des hémorragies par effraction des vaisseaux embryonnaires.

L'épanchement *sanguinolent* et leucocytique devient fibrineux, trouble, boueux, opaque, grisâtre ou légèrement verdâtre en vieillissant; les globules rouges se décolorent et la fibrine forme des granulations très petites et de nombreux flocons.

Les teintes claires du liquide épanché correspondent aux inflammations peu intenses ou datant de sept jours au minimum. Les épanchements les plus *foncés* s'éclaircissent par le dépôt des parties solides; ils sont clairs, transparents, limpides ou jaunâtres du huitième au trentième jour de la pleurésie aiguë; ils s'éclaircissent très vite dans la *pleurésie* insidieuse ou *subaiguë*, parce qu'ils sont très pauvres en éléments anatomiques.

La *quantité* de liquide varie beaucoup; on en trouve 5 à 6 litres dans les pleurésies très aiguës qui évoluent en

deux ou trois jours : 15 à 20 dans un grand nombre de cas ; 30 à 40 dans les pleurésies qui remontent à dix ou quinze jours. Delafond en a trouvé une fois 58 litres, Gohier 60.

La quantité de liquide épanché est d'autant plus considérable que l'inflammation est plus modérée. Saint-Cyr estime qu'en moyenne les plèvres renferment de 10 à 15 litres pendant le premier septénaire, 30 à 35 litres du huitième au vingt-cinquième jour, 50 à 60 quand l'inflammation est devenue *chronique*.

La *densité* varie beaucoup ; elle n'a pas été, chez les animaux, l'objet de recherches suivies ; elle oscille de 1012 à 1022 chez l'*homme*. Chez le *cheval*, une densité dépassant 1040 indique une inflammation aiguë, tandis qu'au-dessous de ce chiffre elle correspond plutôt à une inflammation chronique ou à une simple transsudation.

Sa *compositon chimique* rappelle celle du plasma sanguin. On y trouve de la fibrine, de l'albumine, des sels, des matières extractives et de l'eau. Sur 1 000 parties, la fibrine y entre pour 2,16 à 12,50 ; sa quantité est proportionnelle à l'intensité de l'inflammation ; elle est probablement moins forte que ne l'indiquent les chiffres ci-dessus, quand ce principe immédiat est entièrement isolé des autres produits albuminoïdes.

Quand on reçoit, dans une éprouvette, le liquide exsudé retiré par thoracentèse et qu'on l'abandonne dans un endroit frais, on voit le liquide acquérir, au bout de quatre à quarante-huit heures, une consistance gommeuse ou gélatiniforme. La rapidité de la coagulation de l'épanchement est proportionnelle à sa teneur en fibrine. En se rétractant, le caillot se débarrasse de la sérosité qui l'imbibe ; il retient dans ses mailles fibrillaires entre-croisées des cellules épithéliales granuleuses, des globules rouges et surtout des leucocytes.

L'albumine y est toujours en proportion élevée (63 à 82 p. 1 000) ; le liquide pleurétique se prend en masse sous l'influence de la chaleur et de l'acide azotique.

On peut y déceler aussi les matières colorantes de la bile, dont la présence n'est peut-être pas constante, du chlorure de sodium, du carbonate et du phosphate de soude. La teneur en sels des exsudats et transsudats est, chez le cheval, de 0,66 à 0,93 p. 100; les chlorures représentent les quatre cinquièmes (Siedamgrotzky).

La *tension* du liquide dans la cavité pleurale du *cheval* et des autres animaux n'a pas été déterminée.

Le POUMON IMMERGÉ DANS L'ÉPANCHEMENT présente des

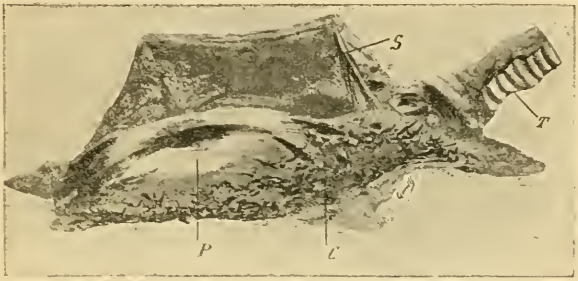


Fig. 79. — État du poumon retiré de la cavité thoracique du cheval mort de pleurésie.

C, fausses membranes; S, médiastin; P, poumon affaissé (Photographie Cadéac).

altérations variables. Il est tantôt *atélectasié* et couvert de fausses membranes ou de néomembranes, tantôt œdématié, congestionné; il est parfois envahi par la sclérose, c'est-à-dire par la pneumonie interstitielle, chronique, pleurogène (fig. 79).

L'*insufflation* met en évidence son élasticité quand il est atélectasié; elle est impuissante à lui rendre son volume normal quand il est sclérosé, bridé par des néomembranes, par l'épaississement de la plèvre et induré par les cloisons cellulaires interlobulaires dont les lymphatiques communiquent avec ceux des plèvres.

Le *cœur* est considérablement gêné par l'épanchement thoracique; le cœur droit est dilaté par stase, résultant de la difficulté de la circulation pulmonaire : ses parois sont amincies quand l'inflammation est chronique; la veine cave, les jugulaires sont également dilatées, ce qui explique l'œdème sous-sternal, l'épanchement séreux du péricarde, du péritoine, l'engouement du foie et de la rate.

Le *diaphragme* et, consécutivement, tous les organes de la cavité abdominale sont refoulés par la pression du liquide pleural.

Les *ganglions bronchiques*, auxquels les lymphatiques de la plèvre apportent les germes inflammatoires, sont hypertrophiés, volumineux, infiltrés, congestionnés et parfois remplis de foyers hémorragiques.

Variétés. — La *pleurésie* n'est pas toujours *double*: elle est quelquefois UNILATÉRALE; elle débute toujours sous cette forme et se généralise ensuite à tout un sac pleural. La disposition spéciale du médiastin postérieur facilite la contamination du sac opposé. Cette cloison imperforée est tellement ténue et fragile qu'elle cède sous la moindre pression exercée par l'épanchement pleurétique.

Aussi les pleurésies unilatérales sont-elles rares. Signalées par Delafond, elles ont été bien étudiées par Franck et par Barrier.

Elles peuvent se produire dans deux circonstances : 1° quand la *cloison médiastine* est aussi épaisse et aussi résistante que le mésentère, ce qui est exceptionnel; 2° quand des fausses membranes viennent la renforcer (Lustig, Carrère, Guillemin, Peupion); autrement dit, l'unicité et la dualité de la pleurésie dépendent à peu près exclusivement des qualités de l'exsudat. Les lésions des deux sacs pleuraux sont d'âge différent quand la perforation s'est produite tardivement. Ainsi la collection peut être claire et limpide d'un côté et plus ou moins trouble de l'autre.

La PLEURÉSIE MÉDIASTINE est une des formes les plus rares. Le liquide, accumulé entre les deux lames du médiastin, occupe la partie supérieure de la poitrine,

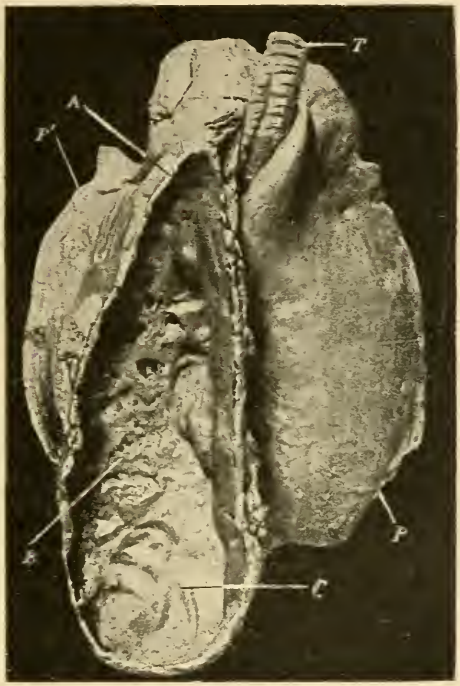


Fig. 80. — Médiastinite.

PP', poumon affaissé, atélectasié du côté gauche ; A, B, C, médiastin converti en une vaste poche remplie de liquide et de fausses membranes. — T, trachée (Photographie Cadéac).

exerce une compression inégale sur les deux lobes pulmonaires et provoque l'atélectasie des bords supérieurs d'un ou des deux lobes (fig. 80).

La cavité du médiastin est remplie d'exsudats, de fausses

membranes et de néomembranes (Cadéac). Dans les épizooties de pneumonie contagieuse, Dumas a souvent constaté l'inflammation de la plèvre médiastine et diaphragmatique.

La PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE est caractérisée par l'emprisonnement du liquide entre la face postérieure du poumon et la face antérieure du diaphragme, qui est fortement refoulé et présente l'aspect d'une poche. Cette pleurésie existe rarement seule : elle n'est, le plus souvent, qu'un grand diverticule limité par des fausses membranes qui l'isolent des parties antérieures, dont le degré d'inflammation est moindre.

Les PLEURÉSIES COSTO-PULMONAIRES sont rares à l'état aigu, fréquentes à l'état chronique ; elles siègent ordinairement vers les parties antérieures de la cavité thoracique.

Les pleurésies sont quelquefois MULTILOCULAIRES ; le liquide contenu dans l'intérieur des loges est clair ici, trouble là, séro-sanguinolent ailleurs. Cela tient à la disposition des fausses membranes qui fractionnent la cavité pectorale en autant de loges distinctes sans communication entre elles. Les pleurésies à physionomie kystique peuvent résulter exceptionnellement d'un cloisonnement congénital de la plèvre (Lecaplain).

Toutes ces variétés de pleurésie se comportent de même : l'épanchement s'accroît graduellement, la pleurésie devient chronique ou marche vers la résolution. Tantôt l'exsudat se résorbe ; le liquide disparaît très rapidement, les fausses membranes beaucoup plus lentement, après avoir subi la dégénérescence graisseuse ; tantôt les fausses membranes s'organisent, se convertissent en néomembranes et en un tissu de *sclérose* qui tapisse les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. L'épanchement, enfermé dans cette poche comme dans un kyste, y persiste indéfiniment si on ne lui donne pas issue au dehors.

Symptômes. — La pleurésie séro-fibrineuse débute

brusquement après un *refroidissement*, ou est précédée d'une *angine*, d'une *bronchite*: elle se traduit par des signes fonctionnels et des signes physiques qui deviennent rapidement caractéristiques.

Signes fonctionnels. — Le frisson est ordinairement le premier symptôme observé, la température de la peau s'abaisse, les poils se hérissent : parfois de véritables tremblements généraux ou partiels se manifestent et durent plus ou moins longtemps ; le frisson consiste souvent dans des *frémissements vermiculaires* des muscles peaussiers et intercostaux, non appréciables à la vue, mais bien perceptibles à la main appliquée à plat sur le côté. Ces frissons sont très passagers ; ils persistent souvent quelques heures, une journée au plus, mais ils peuvent se reproduire. Ordinairement, la peau se réchauffe très vite; elle devient chaude, sèche, brûlante et se couvre exceptionnellement de sueur aux ars et aux flancs. Néanmoins, les extrémités accusent une température plus basse qu'à l'état physiologique, et les oreilles sont alternativement chaudes et froides.

La fièvre est intense dès le début; le thermomètre marque ordinairement 40°,5 à 41°,5 chez les malades conduits dans nos hôpitaux ; mais ces indications thermométriques ne sont généralement pas exactes ; la température est exagérée par la marche, d'un demi-degré à un degré; prise après quelques heures de repos, elle ne dépasse généralement pas 39°,5 ; elle est moins élevée que dans la pneumonie ; elle est irrégulière, rémittente, oscillante, beaucoup plus élevée le soir que le matin ; elle tombe généralement au bout de sept à huit jours, quand l'exsudation est achevée.

Le pouls est petit, vite et dur; on compte en moyenne de 60 à 80 pulsations par minute ; et, plus tard, jusqu'à 120 à la minute; l'artère est serrée, tendue, roulante. Le choc cardiaque est moins fort, parfois à peine perceptible, sans doute en raison de la douleur engendrée

par les battements. Plus tard, après la production de l'épanchement, le choc systolique n'est plus perceptible à gauche, et les bruits cardiaques sont de plus en plus faibles, lointains, obscurs, aussi perceptibles à droite qu'à gauche. Parfois, à cette période, on constate un *dédoublement* du *premier bruit* du cœur dû à un retard de la systole du ventricule droit, consécutif à la fatigue qu'il ressent : un œdème apparaît sous le sternum. Cet œdème gagne de proche en proche les régions environnantes et constitue un excellent signe de l'épanchement pleurétique. Les *muqueuses* sont tantôt rouges, injectées, légèrement infiltrées, tantôt plus pâles que dans les conditions normales.

La DYSPNÉE est un symptôme constant ; elle apparaît dès le début ; elle acquiert une intensité en rapport avec la douleur qui bride les mouvements respiratoires et avec l'abondance de l'épanchement, de l'atélectasie, ou de l'œdème pulmonaire.

Les *naseaux* sont très dilatés, l'animal s'essouffle très rapidement ; on compte 40 à 50 mouvements respiratoires par minute; la respiration est accélérée, courte, pénible, abdominale. Les côtes demeurent presque immobiles en raison de la douleur déterminée par leur écartement et leur rapprochement. Les flancs sont *irréguliers*, agités, tremblotants ; l'inspiration est surtout très *difficile*, *douloureuse* et s'effectue par une série de petits mouvements saccadés ; l'expiration est plus facile, presque naturelle.

Ces caractères de la respiration sont ceux du début de la pleurésie; plus tard, l'épanchement trouble le rythme respiratoire, et l'on aperçoit une *légère discordance* entre les mouvements du flanc et ceux des côtes. Ce symptôme augmente graduellement d'intensité; on voit les côtes courir sous la peau et, pendant que ces arcs osseux s'élèvent et se portent en avant pour agrandir la poitrine au moment de l'inspiration, le diaphragme, au lieu de se porter en arrière pour concourir au même but, se laisse

refouler en avant par la presion des viscères digestifs, et l'on voit le flanc se creuser davantage. Au moment de l'expiration, quand les côtes s'abaissent, le creux du flanc se remplit. Il en résulte une espèce d'ondulation d'avant en arrière qui attire et repousse alternativement l'anus et les organes abdominaux (respiration pompante). L'air est quelquefois aspiré et rejeté avec bruit, par l'anus béant.

L'AIR EXPIRÉ n'est pas plus chaud qu'à l'état normal : il séjourne peu dans le poumon : il est plus facilement expulsé qu'il n'y est introduit.

La TOUX manque souvent au début ; elle est facile à provoquer par la pression du larynx ; elle se produit spontanément au bout de quelques jours ; elle est courte, sèche, non quinteuse, avortée et très douloureuse ; elle devient plus forte à la fin de la période d'exsudation.

Le JETAGE fait défaut, hormis les cas où la pleurésie s'ajoute à une affection des premières voies respiratoires ou des bronches. Une hémorragie nasale se manifeste dans les pleurésies déterminées par des piqûres d'aiguille à travers les parois pectorales (Humbert, Delattre).

L'ATTITUDE des animaux est réglée par la douleur et la dyspnée. Au début, au moment de l'apparition des frissons, les malades sont inquiets, ils piétinent, ils s'agitent, se couchent avec précaution et se relèvent très vite comme s'ils étaient affectés de légères coliques. Ces mouvements insolites paraissent être l'expression de douleurs internes ou du *point de côté* qu'on observe chez l'*homme*.

Les animaux se tiennent habituellement debout, les membres rapprochés, la tête basse, l'œil éteint et voilé ; ils sont indifférents à tout ce qui les entoure.

La DÉMARCHE est peu assurée, vacillante, presque comme celle d'un homme ivre : elle dénote le peu d'énergie de la contraction musculaire. L'animal ne retrouve une partie de ses forces qu'à la fin de la période d'exsudation ; il pousse une plainte chaque fois qu'il est obligé de tourner ou d'effectuer un déplacement latéral ; il se couche très

rarement et presque toujours sur le côté sain. Les plaintes sont plus fréquentes dans la pleurésie que dans la pneumonie (Lafosse, Trasbot).

L'appparell digestif n'offre aucun signe caractéristique, l'appétit est nul, la soif vive; l'animal pousse quelquefois une plainte aiguë, presque un cri en buvant de l'eau froide (Barreau) ; la bouche est sèche, pâteuse : les sécrétions intestinales sont taries par la fièvre; on observe de la constipation, les crottins sont rares, petits et durs; l'appétit se réveille quelquefois à la fin de la première semaine; il est toujours irrégulier.

Signes physiques. — La pression des doigts promenés dans les espaces intercostaux provoque une *douleur*, parfois très vive, que l'animal témoigne en cherchant à se soustraire à cette exploration. Quelquefois générale, cette sensibilité exagérée est bien plus souvent localisée et nous a paru avoir son siège de prédilection en arrière de l'*épaule*, un peu *au-dessus ou un peu au-dessous du coude*, et dans un espace parfois très limité. Pour découvrir ce point douloureux, il importe donc d'explorer avec soin toute l'étendue de la poitrine, en comparant de chaque côté les points correspondants, seul moyen de mettre en relief un excès de sensibilité qui, sans cette précaution, pourrait passer inaperçu. Chez certains *chevaux* très fins, la poitrine offre une telle sensibilité dans toute son étendue que la percussion de ses parois est impraticable.

Percussion. — Pratiquée au début, elle fait entendre partout une *résonance normale* qui s'obscurcit graduellement de bas en haut ; le doigt qui percute commence à éprouver une résistance notable dès qu'une petite quantité de liquide est accumulée dans les parties déclives de la poitrine. A mesure que l'épanchement augmente, la sonorité normale est remplacée par une *matité* plus ou moins absolue ; elle est parfois aussi nette que le son fourni par la percussion de la cuisse; la limite supérieure de la

matité pleurétique indique la limite supérieure du liquide : elle est rectiligne, *droite*, *horizontale*, et s'étend d'avant en arrière *dans toute la longueur de la poitrine* chez l'animal debout.

Elle existe des deux côtés de la poitrine, à la même hauteur à droite qu'à gauche ; elle s'élève ou s'abaisse en suivant exactement les oscillations du liquide épanché. Au-dessus de cette ligne, on trouve la sonorité pulmonaire plus ou moins *altérée* ; on constate fréquemment une *résonance tympanique* immédiatement au-dessus du liquide dans une zone de 4 à 6 centimètres ; son maximum d'intensité existe à la partie antérieure, immédiatement en arrière du long extenseur de l'avant-bras. Au-dessus de cette zone *tympanique* inconstante, on perçoit, quelques jours après la production de l'épanchement, une exagération de la sonorité normale.

Auscultation. — Au début, le signe le plus caractéristique fourni par l'auscultation, c'est l'*affaiblissement du murmure respiratoire*. La perception de ce signe est d'autant plus nette que l'oreille se rapproche davantage des parties inférieures de la poitrine ; il résulte, au début, du peu d'ampleur de l'inspiration, rendue douloureuse par l'inflammation pleurale, puis de l'épanchement qui refoule le poumon et l'éloigne de la paroi thoracique.

Le murmure respiratoire cesse bientôt de se faire entendre sur une étendue plus ou moins considérable, correspondant à l'épanchement. La région silencieuse occupe généralement les deux côtés de la poitrine, et la ligne qui la limite est absolument symétrique. Le silence absolu peut demeurer longtemps le seul signe caractéristique de la pleurésie séro-fibrineuse.

Quelquefois, on perçoit un *bruit de frottement pleural* aux deux temps de la respiration ou seulement à l'un d'eux ; il se rencontre au début et au déclin de la pleurésie, c'est-à-dire avant la production de l'épanchement liquide et après sa résorption ; il est comparable au bruit du papier frotté ;

il est très passager à la période d'invasion de la maladie ; il persiste beaucoup plus à la période de déclin. Il est dû à la dessiccation de la séreuse et aux rugosités déterminées par les fausses membranes, au moment de leur apparition ou de leur organisation.

Ce signe est loin d'avoir pour le diagnostic la même importance que l'abolition du murmure respiratoire ou que le souffle tubaire qui l'accompagne.

Un *frottement pleurétique* est quelquefois déterminé par les mouvements du cœur (Mathis, Labat) (1).

Ce bruit perçu tantôt à droite, tantôt à gauche, se fait attendre quatre à sept jours; il a un timbre rude, sec, rappelant le craquement du cuir neuf. On l'entend exclusivement sur un espace correspondant au deuxième quart de la poitrine ; les deux quarts supérieurs présentent, dans leur partie élevée, du murmure supplémentaire, le quart inférieur étant silencieux. Le bruit en question est perçu avec les même caractères et la même intensité pendant les deux temps de la respiration; il est lié aux battements du cœur, car, à chacun de ceux-ci, il se manifeste clairement. Et, de fait, si l'on ferme les naseaux du malade, pour arrêter la respiration et immobiliser le thorax, le bruit persiste sans changer de timbre ; il est nettement synchrone avec les chocs et les systoles ventriculaires et dure une demi-journée ou même trois jours.

Quand la pleurésie atteint le huitième ou le douzième jour, on commence à percevoir, au niveau supérieur de l'épanchement, tantôt une *respiration simplement supplémentaire*, tantôt une respiration plus ou moins *rude*, tantôt un *souffle doux*, *voilé*, *lointain*, qui ne s'entend qu'à l'inspiration ou dans les grandes expirations seulement. Il peut disparaître brusquement pendant le cours de la maladie, pour reparaître après un ou plusieurs jours d'interruption ; il ne s'entend qu'à la limite supérieure de l'épanchement ;

(1) Mathis, *Journ. de l'École de Lyon*, 1881, p. 520. — Labat, *Revue vét.*, 1905, p. 156.

il n'est jamais ni précédé, ni accompagné du râle crépitant, ce qui le distingue du *souffle tubaire* de la pneumonie.

Le *bruit* dit *de gouttelette*, sorte de petit claquement humide tout à fait comparable à celui qu'on détermine en détachant vivement la langue du palais, s'entend souvent au niveau des naseaux : il peut être ausculté au niveau de la poitrine, quand le poumon hépatisé est devenu meilleur conducteur des bruits glottiques. Ce signe peut manquer apparaître ou disparaître dans le cours de la pleurésie, ou se montrer dans des affections de l'appareil digestif comme de l'appareil respiratoire, de sorte qu'il n'a rien de caractéristique.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Le début de la pleurésie est marqué par un refroidissement de la peau et des extrémités et par des frissons accompagnés de *courbature*, de tristesse, d'inappétence et d'une certaine gêne respiratoire. Ces signes se montrent brusquement chez certains *chevaux* peu infectés qui n'ont été soumis qu'à des refroidissements peu intenses et souvent répétés (Lafosse, Trasbot), mais lymphatiques, débilités par l'âge, le travail, les privations ou les maladies antérieures. Ils continuent, pendant quelques jours, leur service ordinaire ; ils sont gais, attentifs, mais ils manifestent un peu de fièvre, ils s'essoufflent et suent vite ; les muqueuses sont pâles, l'appétit diminué, le poils sec, terne : ce sont les seuls signes extérieurs appréciables. Ces *pleurésies latentes* ou *larvées* sont décelées par l'examen de la poitrine. Si on ausculte ces malades, on trouve souvent tous les signes d'un épanchement pleural abondant.

A ce début brusque, significatif ou insolite, succède une première phase caractérisée anatomiquement par la dessiccation de la séreuse : la *pleurésie* est encore *sèche* : elle est dénoncée uniquement par les troubles fonctionnels associés au bruit de frottement et à la diminution du murmure respiratoire. Cette période de sécheresse a une *durée* qui est en rapport avec l'intensité de l'inflammation : elle

peut persister quelques heures, un jour ou davantage. On ne peut rien préciser à cet égard ; les animaux ne sont généralement pas examinés au début du mal : ils ne peuvent être suivis attentivement, et les pleurésies déterminées expérimentalement à l'aide d'agents irritants ne sont pas absolument comparables à celles qui procèdent d'une simple invasion microbienne sans traumatisme préalable.

Les symptômes *fonctionnels* du début et même les *signes physiques*, sauf le *bruit de frottement*, persistent ordinairement, sans modifications notables, pendant quatre, cinq, six jours ; puis la maladie passe à sa deuxième période, caractérisée par la formation de l'*épanchement pleurétique*.

L'épanchement commence à se produire avant le quatrième jour : mais ce n'est guère qu'à partir de cette date qu'il est assez abondant pour être reconnu ; il augmente d'une manière continue, régulière, ou subit des arrêts pendant quelques jours.

L'*apparition de l'épanchement* est le signal d'une amélioration considérable dans l'état général du sujet. Dès que les feuillets pleuraux enflammés et desséchés ne frottent plus l'un contre l'autre, on peut constater le réveil du système nerveux : « L'animal paraît moins abattu ; il retrouve même un peu d'appétit et prend la paille qu'on place dans un râtelier ou celle qui lui sert de litière ; il est plus attentif à tout ce qui se passe autour de lui, lève la tête quand on entre dans l'écurie, se montre plus libre dans ses mouvements, moins absorbé par la douleur ; les reins eux-mêmes reprennent parfois un peu de souplesse ; on serait tenté de croire à une guérison prochaine. » sans la persistance ou l'aggravation de tous les signes physiques.

D'ailleurs l'épanchement s'accroît tous les jours et engendre la *discordance* des mouvements respiratoires (fig. 81) et le *souffle tubaire* vers le douzième ou le quinzième jour ; l'épanchement arrive à peu près vers cette époque.

quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard, à sa *période d'état*, où il demeure stationnaire pendant quelques jours.

La *pleurésie* se termine par la *résolution*, la *mort* ou le passage à l'*état chronique*.

La **résolution** se produit quand l'épanchement est peu abondant ; elle est annoncée par des poussées de *sueurs*

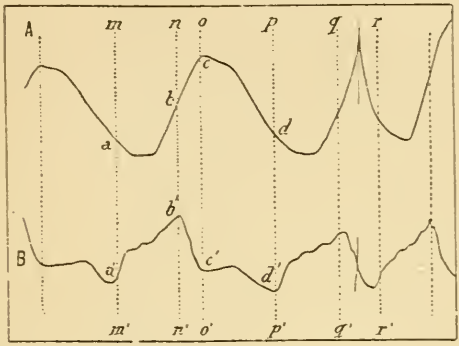


Fig. 81. — Respiration discordante (diagramme pris sur un cheval atteint de morve compliquée de pleurésie avec épanchement peu abondant) (Saint-Cyr).

A, tracé costal ; B, tracé abdominal ; *rr'*, points de repère ; *mm'*, *nn'*, *oo'*, lignes isochrones parallèles aux points de repère ; *ab*, fin d'une expiration costale et début de l'inspiration suivante ; *a'b'*, augmentation du volume du ventre correspondant à *ab*.

sueurs critiques qui rendent la peau souple, molle, un peu humide et par l'exagération de la diurèse.

L'*urine*, privée de chlorures, et très rare pendant la formation de l'épanchement, est abondante et riche en chlorures dès que la résolution commence. En même temps, les mouvements deviennent plus faciles, l'appétit renaît, les reins redeviennent souples, la respiration est plus aisée, l'œil plus gai et la fièvre nulle, mais ce symptôme peut disparaître alors que l'épanchement augmente encore ; les signes physiques de l'épanchement s'atténuent progressivement de haut en bas ; la résorption s'opère

très rapidement pendant les premiers jours, la sensibilité des parois pectorales s'atténue, la matité est remplacée par de la submatité dans les points occupés par le liquide, car les fausses membranes continuent à atténuer la sonorité du poumon; le *murmure respiratoire* et le *bruit de frottement* réapparaissent.

La résolution se poursuit très lentement : il faut deux à trois semaines ou davantage pour qu'elle soit complète ; elle subit des arrêts, ou éprouve des oscillations qui font craindre des *rechutes*. Celles-ci ne sont pas rares.

La *convalescence* est longue et la guérison imparfaite : le poumon ne récupère pas entièrement son élasticité, la plèvre demeure épaissie, souvent des adhérences subsistent ; le soubresaut du flanc survit à tous autres signes et l'animal demeure souvent franchement poussif. Très rare, la *résolution* est *généralement imparfaite* : on peut l'espérer, il ne faut jamais y compter.

Mort. — La mort est la règle : elle est rapide ou tardive. La mort *subite* résulte de l'asphyxie, d'une syncope, consécutive à l'*inhibition* du plexus pulmonaire suivie de celle du plexus cardiaque, d'un déplacement du cœur ou de troubles nerveux réflexes ayant leur origine dans le pneumogastrique ; elle est quelquefois produite par une péricardite, une altération du cœur, une myocardite; la mort *tardive* est la conséquence de l'épuisement.

L'asphyxie, très commune chez le cheval, est l'exception chez les autres animaux; elle peut survenir par suite des progrès de l'épanchement et de la gêne de l'hématose, d'une congestion subite du poumon déterminée par la marche du malade, par fluxion collatérale consécutive à la compression et à l'affaissement atélectasique d'une grande partie des deux poumons.

Elle est annoncée par la dilatation convulsive des naseaux, l'aspect crispé et angoissant de la physionomie, l'écartement des membres, la discordance des mouvements respiratoires, la respiration *pompante* et l'état cyanotique

des muqueuses. Quand l'asphyxie est liée à une congestion pulmonaire subite, il se produit une exsudation à la surface des bronches; on peut percevoir, à l'auscultation, un *râle muqueux* à grosses bulles ou même un *gargouillement bronchique* très fort qui se prolonge tout le long de la trachée jusque dans le larynx et qui simule, à s'y méprendre, le *râle caverneux*.

La *syncope*, déterminée par la compression de l'oreillette droite ou par la dégénérescence cardiaque occasionnée par la fièvre, est parfois une cause de mort subite, inattendue, des malades qui semblaient avoir, devant eux, plusieurs jours de vie.

Diverses complications peuvent amener une terminaison mortelle.

La *péricardite* est une des plus fréquentes et des plus graves. L'épanchement péricardique détermine la compression des oreillettes, une stase de la circulation générale, de l'anasarque, et la mort à bref délai, quand il s'ajoute à l'épanchement pleurétique.

La *myocardite* et l'*endocardite*, très graves par elles-mêmes, impriment à la pleurésie une marche rapide et mortelle.

L'*épuisement* et le *marasme* déterminés par la fièvre, l'insuffisance de l'alimentation et de l'hématose, se produisent quand l'épanchement, très considérable, ne se résorbe pas. Le sujet, vaincu par la fatigue, tombe et ne se relève pas.

Pleurésie chronique. — La pleurésie chronique succède à la pleurésie aiguë, quand, au cinquième ou au vingtième jour, la *résolution* n'est pas commencée. Les symptômes généraux s'amendent un peu: la fièvre n'apparaît plus que le soir ou de temps en temps, mais la respiration est aussi difficile et aussi *discordante* que jamais, et les signes physiques demeurent ce qu'ils étaient auparavant. Parfois l'inflammation débute d'emblée, sous une forme *subaiguë* qui confine à l'état chronique. Cette pleurésie latente devient tardivement apparente.

Signes fonctionnels. — Les *troubles fonctionnels*, loin d'indiquer le début de la maladie, expriment l'augmentation de l'épanchement et la diminution du champ respiratoire. Ils se traduisent par une *dyspnée* intense accompagnée d'accès de suffocation et de *quintes de toux* sèche et rauque, qui ne parviennent pas à expulser les mucosités contenues dans les bronches; l'appétit est irrégulier; le sujet urine peu et est constipé. La *peau* est sèche, collée aux os, les muqueuses pâles et infiltrées, le pouls petit et filant; à chaque mouvement respiratoire les arcs osseux se tordent, se meuvent avec effort et semblent courir sous la peau; la respiration est discordante (1), les jugulaires sont dilatées et présentent quelquefois un *pouls veineux*. Les côtes sont saillantes, les espaces intercostaux agrandis et la poitrine bombée, cerclée. Un *œdème* considérable envahit le sternum, les membres; les bourses, les mamelles s'engorgent, et la circulation devient de plus en plus impossible.

Signes physiques. — Les signes physiques qui accompagnent ces troubles, inappréciables au début, deviennent caractéristiques dès que le liquide épanché occupe le tiers ou plus de la hauteur de la poitrine. On constate une *matité horizontale* et l'on perçoit un souffle tubaire au niveau de la limite du liquide des deux côtés du thorax. Parfois, on peut entendre un *bruit d'agitation* de liquide, une sorte de *clapotement* comparable à celui des vagues contre les parois d'une barque (Trasbot). Le bruit se manifeste quand il existe des *néomembranes* jetées comme un pont d'un feuillet à l'autre de la séreuse et sur lesquelles vient frapper le flot liquide agité par les mouvements respiratoires.

L'*auscultation* permet de constater l'affaiblissement des bruits du cœur.

Ces signes finissent par devenir stationnaires; l'épanchement demeure immobile ou ne subit que de faibles

(1) Kauffmann, Véritable loi de la discordance des mouvements respiratoires (*Journ. de Lyon*, 1884, p. 356).

oscillations, parfois des aggravations déterminées par un écart d'hygiène ou par la marche. On peut observer des améliorations progressives, mais rarement durables. La pleurésie chronique ne guérit pas ou ne guérit que très rarement ; elle est sujette à des *recrudescences* qui risquent à tout instant d'emporter le malade.

Quand la RÉSOLUTION se produit, elle est lente à s'accomplir, et la *convalescence* est toujours très longue. Les signes physiques permettent de suivre pas à pas la disparition du liquide épanché : on peut percevoir un bruit de frottement rude et râpeux au moment où les deux feuillets pleuraux reviennent en contact.

La GUÉRISON n'est pas encore complète : des adhérences persistent ordinairement et immobilisent une partie du poumon. L'animal a mis des mois pour revenir à cet état : il demeure souvent atteint d'une toux chronique, d'un *soubresaut*, et il devient souvent *emphysémateux*.

Pleurésies latentes. — Les pleurésies latentes sont des pleurésies *subaiguës* qui évoluent sans troubles fonctionnels. Elles sont liées à des causes répétées de faible intensité, telles que l'exposition des animaux à des refroidissements modérés, ou résultent de l'affaiblissement de l'organisme.

La pleurésie demeure longtemps inconnue si l'on n'examine pas attentivement la poitrine. Elle cesse d'être *latente* quand elle est devenue *chronique*.

La *pleurésie latente* aboutit sûrement à la pleurésie chronique. Les sujets commencent par présenter des symptômes vagues, insidieux, fébriles, qui s'atténuent très vite ; les animaux paraissant peu malades, ils sont remis au travail ; on s'aperçoit alors qu'ils ont perdu leurs forces ; ils ont un appétit capricieux, ils s'essoufflent vite. Si on les *ausculte*, on trouve tous les signes d'un épanchement abondant qui occupe la moitié ou les deux tiers de la poitrine. Le mal fait des progrès ; la respiration devient discordante, et la mort est la terminaison

habituelle de ces pleurésies. Elle peut se faire attendre des mois ou même une année.

La pleurésie peut se communiquer exceptionnellement au péritoine à travers le diaphragme (Lagriffoul). Toute la face postérieure du diaphragme se recouvre de dentelles pseudo-membraneuses qui, moins épaisses et moins nombreuses que celles de la poitrine, sont identiques comme couleur et comme consistance.

Variétés. — Les pleurésies séro-fibrineuses peuvent présenter plusieurs variétés dépendant du siège de l'inflammation dans l'un des sacs pleuraux (*pleurésie unilatérale*), dans le médiastin (*pleurésie médiastine*), ou dans une région circonscrite des côtes (*pleurésie multiloculaire*).

Pleurésie unilatérale. — La pleurésie du cheval, généralement *double*, commence presque toujours par être *unilatérale* : la seconde plèvre est atteinte dès que l'épanchement a commencé : le liquide infecté qui perfore le médiastin infecte la plèvre saine. Parfois cet accident, qui est la règle, ne se produit que trois à quatre jours après ; la pleurésie, d'abord prise pour une *pneumonie*, n'est reconnue que lorsqu'elle est devenue double. D'autres fois le liquide épanché ne peut traverser le médiastin, très résistant et imperforé ou doublé de fausses membranes : *la pleurésie demeure unilatérale*.

Cette variété, observée par Delafond, a été étudiée par Franck, par Barrier. Son existence a été établie antérieurement par divers auteurs étrangers, confirmée par les observations de Cagny, Leblanc, Weber, Chénier, Delamotte, Gautier, Carrère, Peupion, Pichard, Lagriffoul, etc.

Son début ne diffère en rien de celui de la pleurésie double, le *bruit de frottement* est fréquent, il peut simuler un bruit de grincement, de cuir neuf (Brun, Delamotte, Peupion) ; le murmure respiratoire s'affaiblit et disparaît au niveau des parties inférieures : on entend, au bout de quelques jours, un souffle tubaire très doux au niveau de l'épanchement, pendant que, du côté opposé, on constate

une résonance normale et un murmure supplémentaire, parfois un bruit de clapotement particulier du poumon atélectasié qui surnage dans le haut (Pichard).

La *dyspnée* est moins intense que dans la pleurésie *double*. Quand la pleurésie siège à droite, les battements du cœur sont forts, saccadés; ils sont affaiblis quand elle siège à gauche.

La *pleurésie unilatérale* siège tantôt à *gauche*, tantôt à droite. Quand elle complique la *pneumonie unilatérale*, elle se développe le plus souvent du côté opposé; la pneumonie *gauche* est ordinairement suivie d'une pleurésie unilatérale *droite* (Carrère, Lagriffoul).

La pleurésie simple se termine ordinairement par la résolution de l'épanchement; elle peut se compliquer d'intoxication générale, de troubles des vaso-moteurs, dénoncés par de la fourbure, de l'hypersécrétion des synoviales, des œdèmes chauds, des extrémités et de l'empâtement des tendons (Blin) (1).

La *mort* peut survenir au bout de dix jours, de trois semaines à un mois, ou plus rapidement quand la pleurésie unilatérale apparaît pendant la convalescence d'une pneumonie (Peupion, Carrère).

Le pronostic de cette forme est moins sombre que celui de la pleurésie double; la rétraction d'un poumon ne compromet pas la vie. Et, si la plupart des cas de pleurésie simple, qu'on a publiés, ont été suivis d'autopsie, c'est que, chaque fois qu'il y avait guérison, on croyait avoir affaire à la pneumonie.

Pleurésie médiastine. — La pleurésie médiastine est très rare; ses signes déroutent l'observateur. On constate, au début, des symptômes indécis, consistant ordinairement dans une *atténuation* générale du murmure respiratoire et une *respiration rude*.

La cavité du médiastin, inclinée plus d'un côté que de

(1) Blin, *Recueil de Mémoires et observations sur la méd. vétér. militaire*, 1900, p. 94.

l'autre, détermine l'affaissement graduel et l'atélectasie d'un lobe pulmonaire : on constate alors une *matité* complète de tout un côté de la poitrine, plus marquée même à la partie supérieure qu'à la partie inférieure ; à l'*auscultation*, on entend un bruit de *souffle* dont le maximum d'intensité siège au niveau du plancher de la cavité formée par le médiastin ; la *ponction* de la poitrine ne donne écoulement à aucun liquide, le poumon étant interposé entre la paroi costale et le médiastin rempli et distendu par l'épanchement. Les deux sacs pleuraux ne renferment pas une goutte de liquide.

Les sujets affectés de *pleurésie médiastine* présentent tous les signes de la pleurésie unilatérale, avec cette particularité que l'épanchement occupe les parties supérieures de la poitrine. On rencontre, à l'autopsie, un épaississement considérable du médiastin, qui est rempli de fausses membranes et de néomembranes ; les *ganglions bronchiques* sont très hypertrophiés ; ils expliquent le cornage qui accompagne généralement ces sortes de pleurésies.

Pleurésie multiloculaire. — Cette forme est assez commune chez le *cheval* ; le diagnostic est impossible si l'on ne pratique pas la thoracentèse ; on constate, en effet, tous les signes physiques et fonctionnels de la pleurésie générale ; mais la ponction ne donne écoulement qu'au liquide renfermé dans la poche intéressée ; le cloisonnement formé de membranes n'est reconnu qu'à l'autopsie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la *pleurésie* est impossible avant l'apparition des signes physiques. Il devient facile quand on constate la sensibilité extrême de la paroi thoracique, la respiration tremblotante, le bruit de frottement pleurétique, indice de l'exsudat pseudo-membraneux, puis la matité horizontale, la résistance augmentée de la paroi thoracique sous la percussion du marteau plessimétrique, l'affaiblissement des battements

et des bruits du cœur, le souffle tubaire non précédé et non suivi de râle crépitant et de jetage.

Dans la CONGESTION PULMONAIRE, on observe des signes fonctionnels très rapprochés de ceux de la pleurésie au début : mais le jetage, souvent strié de sang, la submatité, la respiration rude, l'évolution rapide de la maladie, la chute de la température et l'atténuation de tous les symptômes du jour au lendemain, dissipent toute confusion.

La PNEUMONIE, à toutes ses périodes, se distingue nettement de la *pleurésie* par un grand nombre de signes fonctionnels et physiques, et par l'apparition, dans des parties et à des époques différentes, des signes communs aux deux maladies (Voy. *Pneumonie*).

Le début de la *pneumonie* est plus brusque, la fièvre plus intense ; le murmure respiratoire est dominé par les râles crépitants, puis remplacé par le souffle tubaire qui occupe le centre de la partie hépatisée ; le jetage jaune orangé est caractéristique. La plupart de ces signes peuvent manquer dans la *pleurésie* ; la matité seule est toujours franchement horizontale dans cette maladie et s'accompagne de perte d'élasticité, caractère qu'on ne retrouve jamais complètement dans la *pneumonie* (Voy. ce mot).

Dans la PLEURO-PNEUMONIE, les symptômes de la pneumonie couvrent d'abord ceux de la pleurésie : puis la matité hydrique vient niveler la matité de la *pneumonie* ; la *pleurésie* dissimulerait la *pneumonie* sans la persistance des râles crépitants au-dessous de la limite de l'épanchement et sans l'existence d'un souffle tubaire plus précoce et plus intense que celui de la *pleurésie*.

Dans la PÉRICARDITE avec épanchement, la matité répond au triangle péricardique : les bruits du cœur sont affaiblis, mais ce symptôme se remarque aussi dans la pleurésie avec épanchement.

Mais il ne faut pas oublier que, dans la *pleurésie double*

et la *pleurésie unilatérale gauche*, pendant la période de sécheresse ou dans la suite d'adhérences établies entre le péricarde et la bande de poumon qui le recouvre, on perçoit à la région précordiale, à chaque systole ventriculaire, un *bruit de frottement*, un *bruit de cuir neuf*, ou un *bruit de râpe* synchrone des battements du cœur et qui a toutes les apparences d'un bruit péricardique. La production de ce bruit est favorisée par l'hépatisation du poumon qui empêche cet organe de changer de volume et permet au cœur de le presser étroitement contre la paroi costale; mais il peut se produire dans le cas de pleurésie simple, indépendante de toute adhérence entre le poumon et le péricarde; ce bruit peut même persister après l'arrêt de la respiration obtenu par la fermeture des naseaux. Son origine véritable est reconnue par la percussion, par l'auscultation, c'est-à-dire par la constatation des divers signes de la pleurésie ou de la péricardite.

La *pleurésie* peut être confondue avec une *pneumonie double* quand il y a adhérence bilatérale des côtes avec la plèvre pulmonaire, de sorte que la matité à la percussion occupe toujours une ligne horizontale et que la moitié supérieure du poumon reste perméable des deux côtés.

L'HYDROTHORAX est facile à distinguer de la pleurésie aiguë par l'absence de fièvre; cette maladie se différencie de la *pleurésie chronique* par sa cause (affections cardiaques ou pulmonaires), par la pauvreté en fibrine du liquide épanché et par la rapidité avec laquelle l'épanchement se reproduit quand on a pratiqué la thoracentèse.

La *ponction exploratrice* peut seule renseigner sur la nature du liquide renfermé dans les sacs pleuraux.

Pronostic. — La pleurésie du cheval est généralement une affection mortelle : plus des deux tiers des animaux périssent. Les auteurs qui admettent la guérison dans la moitié des cas confondent la pleurésie séro-fibrineuse

avec la pleurésie sèche, que nous étudierons plus loin. Sa gravité résulte de l'abondance, de l'épanchement et de la gêne respiratoire ; on peut y remédier aujourd'hui par la thoracentèse.

Quand la *résolution* se produit, la guérison est généralement imparfaite ; la *convalescence* est très longue et le plus souvent des adhérences persistent : le sujet est fréquemment poussif et inutilisable.

La pleurésie qui complique la *pneumonie* se termine neuf fois sur dix par la mort. Cette maladie est l'une des plus graves des *solipèdes*.

Traitement. — Le traitement de cette maladie doit être très actif pour remédier rapidement à l'aggravation incessante des symptômes et à l'augmentation constante de l'exsudat pleurétique ; il comporte des soins *hygiéniques* et des soins *thérapeutiques*.

1° Soins hygiéniques. — Il est indispensable de placer les sujets dans des locaux convenablement aérés, suffisamment spacieux et entretenus à une température constante de 12° au moins ; de plus, il sera très utile de couvrir le sujet afin d'entretenir une douce chaleur à la surface de la peau. C'est à tort qu'autrefois les malades étaient soumis à la diète, qui ne pouvait que les affaiblir. Il est préférable de satisfaire l'appétit du sujet en lui donnant des aliments de bonne qualité, très nutritifs (grains, foin des prairies naturelles, etc.), des boissons fortifiantes telles que infusions de foin, bouillons, etc.

D'autre part, l'appétit du sujet renseigne sur la marche de l'inflammation et fait pressentir l'issue de la maladie ; il ne faut pas manquer de le consulter (1).

2° Soins thérapeutiques. — *a*. Les *révulsifs* et les *dérivatifs* sont les premiers agents et les plus efficaces dès le début de l'inflammation ; ils déterminent des congestions artificielles périphériques et des appels de microbes

(1) Trasbot, De la pleurésie et de son traitement (*Rec. de méd. vét.*, 1892 p. 425).

vers des tissus de peu d'importance physiologique. Ils peuvent ainsi prévenir ou arrêter une exsudation pleurale commençante. Les *diurétiques* et les *diaphorétiques* complètent cette médication, qui peut enrayer la pleurésie qui n'a pas dépassé la période congestive. Quand la maladie est franchement déclarée et caractérisée par un exsudat liquide, il faut recourir à des moyens plus variés et plus énergiques.

Pendant la *période d'augment*, on s'efforce de diminuer l'intensité des phénomènes inflammatoires et d'obtenir la résolution à l'aide des dérivatifs, des révulsifs, des irrigations d'eau froide, des déplétifs; les frictions sèches, exclusivement employées autrefois, sont inefficaces. Il est préférable de s'adresser aux rubéfiants comme la *moutarde* appliquée en sinapismes laissés à demeure pendant quatre heures ou en frictions d'essence de moutarde (sinapisme liquide); il se produit alors un œdème considérable dans la partie déclive de la paroi thoracique, œdème consécutif à l'inflammation substitutive du tissu conjonctif sous-cutané.

L'*onguent vésicatoire* appliqué sur les côtés de la poitrine peut donner d'excellents résultats, mais ce moyen a l'inconvénient de détruire les bulbes pileux de la région et conséquemment de laisser des marques indélébiles qui déprécient considérablement le sujet; d'autre part, une *néphrite* peut succéder à l'absorption cutanée de la cantharidine, principe essentiel de l'onguent vésicatoire, lorsque celui-ci est appliqué sur une grande étendue. Pour remédier à cet inconvénient, H. Bouley recommandait l'administration de *camphre*, en bols, à raison de 8 à 10 grammes matin et soir. Lafosse conseillait de saupoudrer l'onguent de camphre. Trasbot mélange la *pommade mercurielle* à l'*onguent vésicatoire*; Brunet, Minette, Aureggio préconisent la *révulsion étagée*.

Ce mode de traitement consiste à appliquer sur les parois du thorax des bandes enduites d'une préparation

révulsive et disposées de la partie déclive de la poitrine à la colonne vertébrale, en ayant soin de laisser un certain espace entre leurs bords.

Aureggio emploie le révulsif suivant, préparé à froid, en mélangeant l'huile de croton et un peu de basilicum et en incorporant les autres substances :

Basilicum	500 grammes.
Cantharides	100 —
Euphorbe	50 —
Huile de croton	X gouttes.

L'action de la révulsion étagée résulte de la répétition des agents irritants et non de leur superposition. Les vésicatoires sont sans action sur les épanchements de la plèvre, quelle que soit leur composition et leur mode d'application. On les accuse même de produire l'accroissement immédiat et rapide de l'épanchement pleurétique contre lequel ils sont dirigés et de porter souvent une grave atteinte à l'intégrité du rein.

b. Il faut *provoquer une diurèse abondante* au moyen de médicaments modifiant la pression sanguine, le plasma sanguin, ou encore en excitant directement les fonctions glandulaires.

La *digitale* en poudre, à la dose de 4 à 6 grammes par jour, renforce l'activité du cœur, relève le pouls, augmente la tension vasculaire et provoque une diurèse assez marquée.

L'*azotate de potasse*, à la dose de 30 grammes par jour, produit souvent d'excellents effets ; il faut cependant éviter l'usage continu de ce médicament, qui, à la longue, engendre une entérite. On a préconisé aussi le *tartre stibié* à haute dose, mais ce médicament est peu efficace.

Les infusions de graine de lin, de chiendent, de petite centaurée et de pariétaire n'ont qu'une action insuffisante.

Les *acétates alcalins* augmentent l'action bactéricide des humeurs, se décomposent dans le sang en carbonates qui

déterminent une suractivité de la nutrition ; l'acétate d'ammoniaque est prescrit à la dose de 150 grammes par jour. Le *calomel*, employé comme drastique à la dose de 4 à 8 grammes, possède des propriétés diurétiques. C'est à la fois un dénutritif et un purgatif. Il ne faut pas prolonger l'usage de ce sel.

Le lait rend de grands services, mais il ne peut entrer dans la pratique courante.

c. Les *sialagogues* comme le chlorhydrate de pilocarpine, 10 à 15 centigrammes, en injections sous-cutanées, et les diaphorétiques peuvent être conseillés pour stimuler la résorption de l'exsudat.

Les médicaments qui ont une action élective sur les séreuses, tels que le salicylate de soude à la dose de 25 gr. sont des antithermiques puissants et des dénutritifs à recommander.

d. Combattre la fièvre par l'usage des *antipyrétiques* : phénacétine (15 à 18 grammes par jour), acétanilide (12 à 15 grammes par jour).

Quand l'exsudat occupe plus du tiers de la cavité thoracique, on a recours à la thoracentèse, pour faire écouler le liquide épanché. On la pratique aussi lorsque la résorption ne s'effectue pas ou ne s'effectue que très lentement, malgré les soins thérapeutiques.

Thoracentèse.

La thoracentèse est toujours indiquée comme traitement de la pleurésie ; c'est le moyen héroïque auquel on doit toujours recourir.

On peut dire qu'il n'existe aucune contre-indication à cette opération ; elle est toujours *utile* et souvent *urgente*.

La thoracentèse *hâtive* et répétée limite l'infection déterminée par le contact et le déplacement du liquide épanché, prévient l'atélectasie pulmonaire et la gêne res-

piratoire, l'invasion des parties élevées de la plèvre et les adhérences définitives du poumon avec la plèvre. Il semble que la ponction est d'autant plus efficace qu'elle est pratiquée plus hâtivement (Liénaux, Tomot, Cuny).

Elle est *urgente* en cas de dyspnée intense, car le danger immédiat de la pleurésie est tout entier dans l'abondance de l'épanchement. Il y a donc urgence de pratiquer la thoracentèse lorsque le liquide atteint plus de la moitié de la hauteur thoracique, même lorsque la dyspnée n'est pas exagérée.

Avantages et inconvénients. — Pratiquée convenablement, l'opération peut empêcher l'aggravation des symptômes et retarder la marche de la maladie.

Elle est toujours *innocente* quand elle est faite aseptiquement.

La mort, observée quelquefois, ne peut être considérée comme une des suites de l'opération, mais bien comme l'expression d'altérations pleurales irrémédiables et fatales.

La *ponction* ne peut remédier, on le conçoit aisément, aux lésions matérielles, mais elle provoque une amélioration sensible en supprimant la menace d'asphyxie, en s'opposant à l'atélectasie pulmonaire et en rendant la respiration plus calme et plus régulière. Pour en obtenir de bons résultats, il faut procéder par ponctions successives en enlevant, chaque fois, une faible quantité de liquide (4 à 8 litres au maximum), car une décompression brusque de la plèvre et du poumon occasionne une dilatation considérable des vaisseaux et une exsudation abondante, de sorte que l'épanchement se reproduit en peu de temps.

La *piqûre* du poumon, possible quand cet organe est maintenu près de la plèvre par une adhérence, n'expose pas toujours au *pneumothorax* et ne donne généralement lieu qu'à une expectoration sanguinolente passagère.

Pendant l'opération, il peut se produire une *toux* quinteuse, attribuée à l'action de l'air qui pénètre brusquement

dans les alvéoles décomprimés. Pour remédier à cet accident, il suffit de faire cesser l'écoulement pendant quelques minutes. Si cet accès quinteux persiste, il faut retirer le trocart.

Il est prudent de retirer la canule dès que l'animal opéré manifeste le plus petit changement dans sa manière d'être, c'est-à-dire dès qu'il s'impatiente et qu'il manifeste par son anxiété, l'accélération de la respiration et des accès de toux, une décompression du poumon et un déplissement trop brusque de ses alvéoles pulmonaires.

Lorsqu'on soutire une trop grande quantité de liquide à la fois, l'animal, frappé de *syncope*, peut mourir.

Cette mort rapide à la suite de l'opération ne doit pas être attribuée seulement à l'œdème aigu du poumon ; elle a souvent pour cause un arrêt du cœur, une embolie cérébrale, une thrombose cardiaque ou pulmonaire.

La *transformation purulente de l'épanchement* a été une des objections les plus sérieuses qu'on ait opposées à la thoracentèse. L'irritation de la plèvre par le trocart souillé de germes, la pénétration dans la cavité pleurale d'air pouvant servir de véhicule aux germes pyogènes sont les causes ordinaires de cette transformation purulente qui amène toujours une mort rapide. On obvie à ce danger en pratiquant l'opération suivant toutes les règles de l'asepsie et en appliquant du collodion iodoforme sur la piqûre dès qu'on a retiré le trocart (1).

L'infection pyogène et septique de la plèvre est indépendante de l'opération et dépend exclusivement de l'opérateur.

Les heureux résultats obtenus dans cette dernière année à l'aide de la thoracentèse ont beaucoup contribué à faire adopter systématiquement ce traitement par les vétérinaires de l'armée.

(1) Liénaux, Pleurésie séro-fibrineuse du cheval. Trois cas traités par la thoracentèse hâtive. Guérison (*Annales de méd. vét.*, 1903). Pons, Lavage de la plèvre au permanganate de potasse à 1 p. 1 000 (*Recueil de mémoires et observat. sur la méd. vét. milit.*, 1904). Joyeux, Junot, *idem*, 1905.

On augmente les bons effets de la thoracentèse en opérant la désinfection de la cavité pleurale avec des solutions antiseptiques injectées dans cette cavité après l'issue du liquide épanché.

Le *sulfo-phénol de zinc* à 3 p. 100. le *permanganate* à 1 p. 1 000 ont été utilisés ; le *sublimé* à 1 p. 2 000 ou 1 p. 5 000 convient parfaitement. Il est nécessaire de laisser opérer le brassage du liquide infecté avec la sérosité pleurale, après quoi on laisse écouler un volume du mélange égal à la quantité introduite. Ce premier complément de la thoracentèse n'est pas indispensable pour en obtenir de bons effets. La ponction pure et simple suffit souvent. Il est indiqué de la répéter dès que le liquide se reproduit. Les ponctions successives sont sans inconvénients, pourvu qu'elles soient faites d'après les règles du manuel opératoire.

Comme *complément* de la thoracentèse, tant pour compenser la perte du liquide subie que pour faire un lavage du sang, on a souvent recours à des injections de *sérum artificiel*. Brocheriou en a obtenu d'excellents effets. Il emploie le sérum composé par dissolution de 7gr.50 de sel marin par litre d'eau. Il le place dans un vase d'une contenance de 3 à 4 litres fixé au mur à une hauteur de 3 à 4 mètres. Un tuyau permet de ne laisser écouler le liquide que fort lentement, 1 litre environ à l'heure. L'injection est faite dans le tissu cellulaire, en arrière de la partie supérieure de l'épaule. Almy a essayé ce traitement en le modifiant légèrement. Les injections d'eau salée sont faites dans la jugulaire, et la quantité injectée est de 2 et 3 litres. Grâce à cette méthode de traitement simple ou double, la guérison est beaucoup plus rapide que par la médication habituelle ; elle est quelquefois complète en quinze et même dix jours.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — La pleurésie séro-fibrineuse est rare chez le *bœuf*. Classée dans les affections *a frigore*

par tous les auteurs, elle est ordinairement *tuberculeuse*. La *pleurésie tuberculeuse* est rarement exsudative ; elle demeure sèche et végétative chez cette espèce animale ; mais elle présente des poussées sous l'influence des *refroidissements*, qu'on a toujours placés au premier plan dans l'étiologie de cette maladie.

Les *arrêts subits de transpiration*, le séjour des animaux dans les pâturages, quand les variations atmosphériques sont fréquentes, les *changements brusques de température* qu'éprouvent les animaux qui, en hiver, sortent d'une étable exiguë et hermétiquement fermée pour se rendre aux abreuvoirs (Cruzel), les *averses* que reçoivent les bœufs pendant le travail (Fabry) sont les influences incriminées.

La *pleurésie secondaire* est chez les bovidés une conséquence d'un grand nombre d'états pathologiques. La plupart des foyers infectieux peuvent se localiser secondairement dans les articulations ou les plèvres.

Les diverses formes de *broncho-pneumonie*, les *péricardites* traumatiques, les *péritonites* par corps étrangers sont une source importante de pleurésies exsudatives, septiques ou suppurées.

Les infections ombilicales sont fréquemment caractérisées par une pleuro-pneumonie septique.

La *métrite*, la *métro-péritonite* et les diverses infections utérines compliquées de septicémie s'accusent par des inflammations multiples et de la pleurésie.

Autrefois, la *péripneumonie contagieuse* était la principale cause de la pleurésie ; mais aujourd'hui cette maladie contagieuse a disparu.

Symptômes. — Signes fonctionnels. — Un *frisson* commençant au niveau des parois thoraciques et s'étendant ensuite aux flancs, au grasset, exceptionnellement à l'encolure, marque le début de la pleurésie.

La *fièvre*, peu appréciable au thermomètre, est dénoncée par la congestion des conjonctives, la sécheresse

de la peau, le poil piqué, la fixité du regard, les yeux à demi clos, la fréquence du pouls et par l'attitude légèrement abaissée de la tête. L'inappétence est complète et la rumination arrêtée.

La *douleur* pleurale est exprimée par des changements fréquents d'attitude, des gémissements plaintifs, des grincements de dents (Hendrickx) ; l'animal se couche et se relève souvent, comme s'il avait de légères *coliques* ; la *dyspnée* est peu marquée immédiatement, les naseaux sont dilatés ; la respiration est courte ; les mouvements d'inspiration et d'expiration sont abrégés ; elle devient ensuite irrégulière, soubresautante et même discordante.

La *toux* peut manquer ; elle n'a pas grande signification ; elle est souvent liée à des lésions pulmonaires concomitantes ; elle est petite, courte, faible, avortée.

L'œdème du fanon est quelquefois si volumineux que l'animal tient les membres antérieurs écartés du tronc, et les jugulaires très gonflées présentent du pouls veineux.

Signes physiques. — La pression de la colonne vertébrale décèle une vive sensibilité de cette région ; la *pression* des parois thoraciques provoque de la douleur qui se trahit par une expiration plaintive.

La *percussion*, à l'aide du poing, est très douloureuse ; la percussion médiate révèle, au début, une résonance normale ; elle peut ensuite mettre en évidence la *matité* de l'épanchement ; elle permet de suivre ses oscillations, son augmentation ou sa résorption. Il occupe généralement un seul côté de la poitrine ; il ne présente jamais la même hauteur des deux côtés ; la pleurésie peut être sèche d'un côté, nettement exsudative de l'autre.

L'*auscultation* révèle l'abolition du murmure respiratoire à la partie inférieure de la poitrine et très souvent l'existence de *râles ronflants* et *sibilants* liés à une affection pulmonaire ; on peut entendre un léger frottement vers la partie antérieure (Cruzel).

Marche. — Durée. — Terminaison. — La pleurésie débute tantôt d'une manière insidieuse ; tantôt brusquement à la suite d'un refroidissement. Les symptômes respiratoires se compliquent de *troubles digestifs* ; l'inrumination est suivie d'un léger *ballonnement* du flanc gauche, qui disparaît après quelques éructations pour se montrer bientôt après. L'épanchement met plus ou moins de temps à se former ; il entretient la *dyspnée* et est une cause de fatigue. Les bœufs pleurétiques désirent se coucher, mais ils ne peuvent conserver cette attitude ; ils se relèvent rapidement sans effectuer le moindre mouvement de pandiculation. Leurs forces s'épuisent ; le pouls devient plus petit ; les conjonctives pâlissent ; l'animal se plaint quand il effectue le moindre effort : il maigrit et dépérit plus ou moins rapidement et meurt généralement tuberculeux, s'il n'est pas sacrifié hâtivement pour la boucherie (1).

Cependant l'épanchement peut se résorber ; le poumon contracte des adhérences intimes avec la plèvre pariétale ; on rencontre ordinairement des tubercules dans l'épaisseur de ces soudures.

L'*état chronique* est la terminaison habituelle de la pleurésie séro-fibrineuse ; il s'accompagne du cortège symptomatique habituel à l'*hydrothorax* : œdème du fanon, urines rares, muqueuses pâles, légèrement infiltrées, amaigrissement progressif, épuisement du sujet.

Anatomie pathologique. — L'épanchement séro-fibrineux est riche en grumeaux fibrineux ; il est souvent rougeâtre, sanguinolent s'il est aigu, nettement clair ou citrin quand il est chronique.

On trouve des néomembranes et des végétations qui forment de véritables grappes sur la plèvre costale. Ces lésions tuberculeuses sont preque toujours plus molles et plus jeunes que celles qui siègent dans le parenchyme pulmonaire.

(1) J. Hendrickx, *Ann. de méd. vét.*, 1882.

Diagnostic. — Les signes physiques propres à la pleurésie sont suffisants pour établir le diagnostic ; mais sa nature demeure généralement incertaine.

La *pleurésie tuberculeuse* est habituellement sèche ; la pleurésie *traumatique* est purulente ou septique et s'accompagne de troubles digestifs.

Une ponction aseptique, pratiquée dans un espace intercostal avec une seringue à aiguille résistante, permet de retirer une quantité de liquide suffisante pour l'étude bactériologique, histologique et expérimentale.

Traitement. — Quand les animaux sont assez gras pour être consommés, il faut les livrer à la boucherie. Les animaux de grand prix sont traités par les mêmes moyens que le *cheval* : on peut employer les sinapismes, qu'il faut laisser douze à vingt-quatre heures, des vésicatoires énergiques à la pommade stibiée et des feux divers généralement peu efficaces. Mieux vaut soustraire le liquide épanché par la *thoracentèse* ; on soulage immédiatement le malade et on précipite la *résolution*.

A l'intérieur, on administre des antipyrétiques (acétanilide, phénacétine), des diurétiques (sel de nitre, 30 gr., bicarbonate de soude ; tisane de pariétaire ou de chiendent, 4 litres) ; on fait absorber cette dose deux ou trois fois par jour. On utilise aussi les purgatifs.

III. — MOUTON.

Étiologie. — La pleurésie séro-fibrineuse du *mouton* est très mal connue ; la plupart des descriptions de *pneumonies* ou de *pleurésies* de ces animaux se rapportent à la *pleuro-pneumonie septique*, ou à des endémies de pleurésies mal définies (1).

Symptômes. — Les symptômes de cette maladie sont analogues à ceux de la pleurésie des bovidés.

(1) Duvieusart, *Recueil de méd. vét.*, 1845.

L'*évolution* de la maladie paraît seule être plus rapide. Au début, le mouton, tout frissonnant, marche avec peine, tout d'une pièce : la *respiration* est courte, tremblotante et plaintive ; la *toux* petite, sèche et rare; la douleur thoracique intense; l'animal meurt quatre à cinq jours après l'apparition des premiers symptômes.

Le *diagnostic* est difficile, au début, quand la toison est abondante ; l'épanchement est nettement reconnu au bout de quelques jours, quand on a la précaution de donner au sujet des attitudes diverses, de l'ausculter debout ou maintenu sur le derrière.

Traitement. — Dès que la maladie est nettement caractérisée, il vaut mieux livrer les animaux à la boucherie, quand ils sont en bon état, que de les soigner, à moins qu'ils n'aient une grande valeur comme reproducteurs.

Les moyens les plus efficaces sont : la *thoracentèse* suivie de l'administration de *diurétiques* (sel de nitre, digitale, caféine, etc.) ; on combat la fièvre à l'aide des *antipyrétiques* (acétanilide et phénacétine) à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour.

IV. — PORC.

La pleurésie du porc n'a fait l'objet d'aucune étude spéciale. Il est probable qu'il existe une pleurésie *a frigore* ; mais son existence n'est nullement prouvée (1).

Les *pleurésies spécifiques* sont communes; le *porc* est souvent affecté de *pleuro-pneumonie septique* ; il présente aussi des altérations pleurales qui sont l'expression de la *pneumo-entérite*.

Les symptômes et les lésions varient suivant la nature de la pleurésie et la multiplicité des localisations inflammatoires.

(1) Bénion, *Traité des maladies du porc*, 1872, p. 95.

V. — CHIEN.

Étiologie et pathologie. — La pleurésie séro-fibrineuse est l'expression la plus commune de la *tuberculose* du *chien*.

La *pleurésie tuberculeuse* s'observe à toutes les périodes de la vie de cet animal ; elle est surtout fréquente à partir de trois ans ; elle évolue et devient appréciable à la fin de l'automne et au printemps, ce qui l'a fait attribuer, jusqu'à présent, au *refroidissement*. Rousseau, Trasbot ont observé, plusieurs fois, la pleurésie chez des chiens vigoureux qui, en plein hiver, avaient suivi un *cerf* dans un étang ; Cadéac l'a rencontrée chez un Saint-Germain qui venait d'avoir le premier prix à une exposition canine.

L'étude anatomique et microbiologique des lésions trouvées à l'autopsie démontre la nature *tuberculeuse* de la plupart des pleurésies *a frigore*. Les neuf dixièmes des pleurésies n'ont pas d'autre origine ; nous en sommes à rechercher actuellement une pleurésie *a frigore* qui ne soit pas de nature tuberculeuse. Il est aujourd'hui bien acquis que la plupart des pleurésies séreuses, réputées primitives, qu'on rencontre chez le chien, sont fonction de la *tuberculose*. Presque toujours, en effet, dans les autopsies, on rencontre, sur les plèvres, de nombreuses granulations de formes diverses. Elles ressemblent étrangement aux nodosités sarcomateuses, et c'est en raison de cette confusion possible qu'on a nié longtemps la pleurésie tuberculeuse chez le chien, alors qu'on portait très fréquemment le diagnostic *pleurésie cancéreuse*.

L'*examen microscopique* et les *cultures* démontrent que très souvent, dans ces pleurésies anciennes, le bacille de la *tuberculose* pullule dans les végétations de la plèvre. Ce bacille n'est pas pur ; quand l'épanchement est récent et la pleurésie aiguë, on y trouve les microbes de la *suppuration*, particulièrement les *staphylocoques*.

Ces infections associées sont encore incomplètement connues. Les pleurésies séro-fibrineuses qui se développent à la faveur d'un *coup de pied* ou d'un *traumatisme* quelconque sont déterminées par des microbes phlogogènes (staphylocoques ou streptocoques).

Les *contusions* violentes de la poitrine qui lèsent le

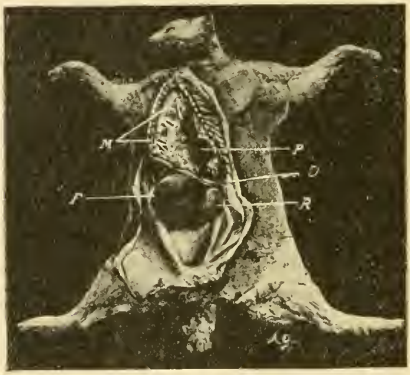


Fig. 82. — Pleurésie du *chat*.

M, adhérences; P, poumon atélectasié; D, diaphragme; R, rein; F, foie (Photographie Cadéac).

poumon ne déterminent pas la pleurésie tant que les germes n'y pénètrent pas.

Les pleurésies infectieuses sévissent quelquefois avec intensité chez le *chien* et chez le *chat*; on trouve des pasteurella dans l'exsudat. Rivolta a isolé un microcoque chez le chat, une bactérie mobile, arrondie aux extrémités, chez le chien.

Anatomie pathologique. — La *plèvre* est le siège d'une *rougeur* ponctuée, ecchymotique, et d'arborisations vasculaires; elle est rugueuse, recouverte d'un *dépôt fibrineux*; sa surface est hérissée de végétations ou de nodules qui lui donnent un aspect bourgeonnant. Cette *néomembrane*

est généralement constituée par des tubercules où fourmillent les bacilles de Koch. Parfois des granulations tuberculeuses sont dissimulées par l'exsudat qui les recouvre. Le tissu *conjonctif sous-pleural* est infiltré de cellules embryonnaires.

Les FAUSSES MEMBRANES sont incolores ou un peu rouges, demi-transparentes: elles sont rares, peu épaisses, molles et faciles à déchirer: leur résistance est bien inférieure à celles de la pleurésie du *cheval*: elles forment ordinairement des dépôts isolés, irrégulièrement répartis. On les voit s'accumuler au niveau de la plèvre diaphragmatique, parfois de la plèvre costale, presque jamais au niveau de la plèvre viscérale. La *pleurésie* garde un caractère mamelonné, qui ne fait que s'accentuer avec le temps.

Quand elle est *chronique*, on peut rencontrer sur la plèvre costale et la plèvre diaphragmatique des nodosités du volume d'une noisette ou d'une noix, non pédiculées et très dures. Ces tumeurs sont d'autant plus volumineuses qu'elles sont plus rares; elles offrent un aspect villeux quand elles sont finement serrées ; elles peuvent alors déterminer des *adhérences* avec la gouttière vertébrale (fig. 82 et 83).

Le LIQUIDE ÉPANCHÉ est rosé, rougeâtre, analogue au sérum sanguin ; il contient beaucoup d'hématies et relativement peu de globules blancs. L'exsudat est souvent franchement hémorragique dans la *tuberculose* et les *tumeurs cancéreuses* du *chien*. Le liquide a une teinte rouge, rouge foncé ou rouge brun. Le sang fait irruption dans la plèvre en grande quantité dans les pleurésies *tuberculeuses* ou cancéreuses, quand il existe des néomembranes en voie de formation.

L'épanchement est souvent très considérable ; il remplit quelquefois tout un côté de la poitrine quand la pleurésie est *unilatérale*; il peut occuper le quart, le tiers ou la moitié de la cavité opposée quand l'inflammation est bilatérale. Ordinairement l'épanchement *inflammatoire* est

unilatéral ; mais on rencontre, du côté opposé, un épanchement hydropique.

L'épanchement inflammatoire est absolument inodore ; il est très pauvre en fibrine ; il s'éclaircit en vieillissant ; il

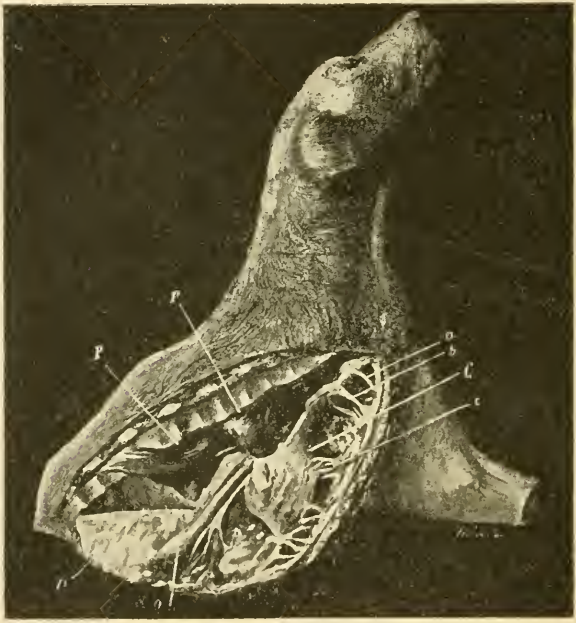


Fig. 83. — Pleurésie ancienne.

a, *b*, *c*, brides qui cloisonnent la partie inférieure de la cavité thoracique ; P, P, poumon refoulé le long de la gouttière vertébrale, où il a contracté des adhérences très solides ; D, diaphragme recouvert de masses tuberculeuses (Photographie Cadéac).

devient clair, transparent comme de l'eau ; il ressemble à une solution étendue d'albumine ; il est alors souvent exempt de tout microbe ; on peut le conserver dans des pipettes sans qu'il présente la moindre coagulation ; on peut même l'utiliser comme bouillon de culture.

Le POUMON, baigné par l'épanchement, est tantôt infiltré de granulations tuberculeuses, blanches ou transparentes, du volume d'une tête d'épingle, congestionné ; il est généralement *atélectasié* (fig. 84). On le trouve refoulé le long de la gouttière vertébrale, à l'état de moignon brun noirâtre ; il est libre ou adhérent à la colonne vertébrale ; il demeure ordinairement libre tant qu'il peut se mouvoir, obéir aux

Fig. 84. — Collapsus pulmonaire dans la pleurésie tuberculeuse (chien nº 4). La plèvre est chiffonnée ; les cavités alvéolaires sont effacées (G. Petit).

mouvements d'inspiration et d'expiration ; il adhère dès qu'il devient immobile.

Variétés. — Les bacilles de Koch peuvent former des nids en divers points de la plèvre : la pleurésie est souvent *diaphragmatique*, *costo-pulmonaire*, *interlobaire* et *médiastine*.

Le liquide épanché peut se résorber totalement ; la *pleurésie sèche*, accompagnée d'abondantes productions tuberculeuses, n'est pas rare chez cet animal.

On peut observer dans les *pleurésies anciennes* quelques lésions *contingentes* : ce sont des *épanchements* séreux, caractérisés par un *hydrothorax* du côté sain, une ascite

plus ou moins prononcée ou même l'*anasarque* qui se traduit par l'œdème des pattes, de la partie inférieure du ventre, du cou, puis enfin de tout le tissu conjonctif sous-cutané. Plusieurs pleurétiques nous ont montré cette lésion à un haut degré. De plus, les bacilles de Koch, qui ont déterminé la pleurésie, y demeurent cantonnés ou provoquent d'autres inflammations: la *péricardite* et la *péritonite* sont les plus fréquentes. Exceptionnellement, on

Fig. 85. — Collapsus pulmonaire dans la pleurésie tuberculeuse du chien (G. Petit).

peut rencontrer la *dégénérescence amyloïde* du *foie*, des *reins* et de la *rate*.

Complications. — La *rotation complète* du lobe postérieur du poumon peut résulter des positions variées qu'on donne au chien pour l'ausculter; le liquide renfermé dans la poitrine peut faire chavirer le lobe pulmonaire. Mathis (1) l'a rencontrée chez un chien abandonné pour cause de pleurésie et longuement examiné dans les attitudes les plus variées.

On constate les lésions suivantes:

(1) Mathis, *Jour. de méd. vét. et de zoot.*, 1895, p. 393.

Le *sac pleural gauche* renferme environ un quart de litre d'un liquide citrin clair, sans dépôt fibrineux. Le *sac droit* offre les mêmes lésions ; de plus, le *lobe postérieur* est turgide, noir, congestionné. Au niveau de son hile, on observe une *torsion complète* analogue à celle de la matrice au niveau de son col, lorsqu'elle a subi une révolution autour de son axe.

Le sang s'est accumulé dans le lobe pulmonaire, et le sérum a filtré et rempli la cavité pleurale (fig. 85).

Symptômes. — *a*. Signes fonctionnels. — Cette pleurésie débute ordinairement par des frissons suivis d'une fièvre plus ou moins intense ou de dyspnée.

Le frisson coïncide avec un malaise général ; il est intermittent : il se reproduit pendant deux, quatre jours et quelquefois même une semaine.

La fièvre se traduit par une soif vive, une coloration rouge vif des muqueuses, une accélération du pouls, une concentration des urines, qui sont pauvres en chlorures et parfois albumineuses, et enfin par une élévation de la température, qui marque souvent 40°. La *peau* est sèche, chaude, brûlante ; l'appétit nul ou très faible.

La dyspnée est très apparente ; la *respiration* est immédiatement accélérée, superficielle, pénible, douloureuse, caractéristique ; l'animal, debout ou assis, écarte les membres antérieurs et augmente les forces expiratrices par une contraction très énergique des muscles abdominaux ; parfois la respiration devient anxieuse, la poitrine se dilate à l'excès, le sujet étend la tête, ses yeux sont saillants, il se livre à des *inspirations forcées* dans lesquelles le diaphragme a la plus grande part, le mouvement des côtes étant borné par la douleur, l'abondance de l'épanchement et la compression du poumon.

La toux manque souvent ; elle apparaît quelquefois plusieurs jours après le début de la maladie et est toujours petite, sèche, pénible ; le *jetage* est nul ; le bout du nez est sec et souvent fendillé.

b. Signes physiques. — Par l'inspection, on peut constater l'asymétrie fonctionnelle et physique de la poitrine ; le thorax est immobilisé du côté malade ; au début, sous l'influence de la douleur, plus tard, par l'épanchement qui rend ses mouvements inutiles ; le côté sain, au contraire, présente une expansion exagérée, qui est l'effet de la suppléance fonctionnelle.

Le côté malade paraît souvent *rétréci* par rapport au côté sain, mais on peut observer, à cet égard, de nombreuses variations qui tiennent à la quantité de liquide épanché : un épanchement très considérable peut soulever les côtes et dilater le côté malade ; dans tous les cas, le thorax paraît bombé, le sternum est remonté, le dos voûté, les côtes saillantes à la partie supérieure, la poitrine d'autant plus cerclée que les muscles intercostaux, émaciés, sont plus effacés.

La palpation met en évidence l'augmentation de tension de divers espaces intercostaux, déterminée par un épanchement abondant.

La percussion révèle une *matité* évidente dès que l'exsudation atteint une certaine hauteur ; cette matité, nettement horizontale quand l'animal est debout, varie quand on donne au sujet des attitudes diverses ; l'animal percuté en décubitus sternal, latéral ou dorsal, présente toujours de la matité vers les parties les plus déclives où le liquide est venu s'accumuler. Cette *matité* hydrique n'est absolue que lorsque la poitrine est presque entièrement pleine de liquide.

On observe un *son tympanique* à la limite supérieure de l'épanchement, quand le poumon est en voie d'atélectasie.

A l'auscultation, on peut percevoir un bruit de *frottement* dû aux irrégularités de la plèvre : ce bruit est très marqué dans les pleurésies sèches ou en voie de résolution. Les *bruits respiratoires* sont altérés dès le commencement de l'exsudation ; le murmure vésiculaire est affaibli dans

les parties inférieures ; il disparaît peu à peu. Quand l'exsudation est très abondante, on ne perçoit plus que des *bruits soufflants bronchiques* ou un *souffle tubaire* dont on fait varier l'intensité en comprimant plus ou moins la paroi thoracique.

Quand on imprime un mouvement brusque à la poitrine pendant que l'oreille est appliquée du côté malade, on peut entendre le choc du liquide contre la paroi thoracique simulant un *bruit de fluctuation*, de *clapotement*, ou un *bruit comparable au bruit de déglutition* du *cheval*.

Du côté sain, on perçoit une respiration forte, *supplémentaire* ; parfois on peut entendre le *souffle tubaire* qui se propage du côté malade au côté sain, surtout quand la main et le bras, passés sur le dos, appuient sur le côté malade. En outre, on entend quelquefois des *râles sibilants* et *muqueux* déterminés par la congestion pulmonaire et bronchique ou par l'*œdème pulmonaire* engendré par la stase.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Le début de la pleurésie du chien est très inégal et très irrégulier; tantôt l'épanchement s'établit immédiatement, tantôt les lésions tuberculeuses évoluent sur la plèvre et déterminent, pendant plusieurs jours, un *bruit de frottement* intense ; parfois le liquide épanché remplit très vite la cavité thoracique ; d'autres fois l'épanchement met quinze à vingt jours à se compléter ; puis la maladie se termine par la *résolution*, par l'*état chronique* ou par la *mort*.

La RÉSOLUTION est indiquée par la disparition progressive de signes physiques ou par l'amélioration des troubles fonctionnels ; la matité diminue, le bruit respiratoire bronchique redevient vésiculaire, l'appétit renaît, et tous les symptômes généraux disparaissent ; seul, le *bruit de frottement* persiste et accuse l'existence des nodosités *tuberculeuses* des plèvres.

La *résolution* est toujours très lente quand l'exsudat n'a pas été retiré par la *thoracentèse* ; elle est généralement

suivie de nouvelles poussées de *pleurésie* liées elles-mêmes aux poussées de *tuberculose*; la maladie passe à l'état chronique.

État chronique. — La pleurésie *séro-fibrineuse* chronique est caractérisée par l'atténuation des phénomènes généraux et la persistance des signes physiques du côté malade; la poitrine *se rétracte*, son diamètre devient moins considérable que du côté sain. Cette rétraction résulte du défaut d'élasticité du poumon, incapable de récupérer son volume normal, et de l'action de la pression atmosphérique sur le thorax. Les muscles sont atrophiés de ce côté; ils sont plutôt hypertrophiés du côté sain, la poitrine présentant une expansion ou un développement compensateur. Les côtes courent sous la peau à chaque respiration; leurs mouvements sont décuplés; il y a souvent *discordance* des mouvements respiratoires; ces signes peuvent permettre de porter le diagnostic de pleurésie.

L'*examen physique* de la poitrine ne fait que le confirmer. On constate un *silence* complet du côté malade; ce silence est souvent interrompu par un *souffle bronchique* intense ou par un *souffle tubaire atténué*.

La MORT peut se produire par hyperémie collatérale, congestion intense et œdème du poumon sain; elle résulte de l'intoxication par l'acide carbonique quand la pleurésie est bilatérale. Elle peut survenir, subitement, par *syncope* due à une hydropisie secondaire du péricarde, à une *péricardite* et à une *myocardite* secondaires.

La *mort* peut être la conséquence de l'épuisement, de l'insuffisance de l'hématose, des dégénérescence des tissus, des hydropisies consécutives, des inflammations secondaires, d'une *granulie pulmonaire* ou d'une *tuberculose hépatique*.

Parfois elle résulte de troubles nerveux, de l'inhibition du plexus pulmonaire, bientôt suivie de celle du plexus cardiaque, c'est-à-dire d'une véritable *syncope cardiaque*, et l'on peut produire expérimentalement l'arrêt du cœur

par l'excitation des nerfs intercostaux au moyen d'un courant induit. Ces nerfs étant toujours plus ou moins intéressés dans la pleurésie, on comprend que la *syncope cardiaque* puisse apparaître d'un instant à l'autre.

Pronostic. — La pleurésie *a frigore* du chien, *aiguë* ou *chronique*, est extrêmement grave. Il ne faut pas oublier que ces pleurétiques sont des tuberculeux qui seront peut-être demain des *phtisiques*, des propagateurs et des régénérateurs du bacille de Koch, une source de dangers pour les enfants qu'ils lèchent. Tout chien atteint d'une pleurésie *a frigore* confirmée devrait être *abattu*.

Diagnostic. — La *dyspnée*, la déformation de la poitrine, le bruit de frottement, la matité horizontale, le déplacement de cette matité quand on change l'animal de position, l'écoulement du liquide, si l'on pratique la *thoracentèse*, sont des signes caractéristiques.

Pour affirmer l'existence d'une *pleurésie tuberculeuse*, on doit compter bien plus sur les lésions trouvées à l'autopsie, dans l'immense majorité des cas, que sur la *tuberculine*. Ce réactif, si efficace pour déceler la tuberculose du *bœuf*, est moins sûr pour reconnaître la *tuberculose* chez le *chien*. L'élévation de la température est souvent peu appréciable (4 à 6 dixièmes de degré) ; on fera cependant bien d'y recourir, et, quand on obtiendra cette hyperthermie, on ajoutera aux renseignements que l'on possède un élément décisif pour engager à se défaire promptement de l'animal.

On fera bien aussi de pratiquer la *thoracentèse*, et, si l'on a des doutes, d'*inoculer* ce liquide à un *cobaye* et à un *lapin*. Un résultat positif confirme le diagnostic tuberculose ; un résultat négatif ne peut l'infirmer ; les *vieux épanchements* sont souvent dépourvus de bacilles et complètement stériles, alors que les végétations de la plèvre diaphragmatique ou costale renferment des bacilles à profusion.

Traitement. — Les *émissions sanguines* sont abandonnées ;

les *vésicants*, peu efficaces, peuvent intoxiquer le *chien*, qui se lèche, quand ils ne déterminent pas l'accroissement immédiat et rapide de l'épanchement pleurétique.

Les *dérivatifs*, tels que la moutarde, sont à peu près impuissants à déterminer la résorption de l'épanchement.

Il faut administrer du lait et des diurétiques, tels que la scille, le nitrate de potasse, la caféine et la digitale, pendant la période fébrile.

Il faut pratiquer la *thoracentèse* à la fin de la période d'état, vers le dixième ou le quinzième jour après le début de la maladie ; elle soustrait une partie du liquide épanché et facilite la résorption de celui qui reste. On peut pratiquer l'*aspiration* du liquide avec l'aspirateur de Dieulafoy ; on utilise l'aiguille n° 2 de cet appareil, qu'on enfonce de 1 à 2 centimètres environ en arrière du cœur après avoir coupé les poils, désinfecté la peau et flambé l'aiguille du trocart ; on peut retirer 100 grammes de liquide, le lendemain et le surlendemain, on fait une nouvelle ponction, qu'on renouvelle jusqu'à ce qu'il ne reste plus de liquide. Quelquefois l'épanchement devient purulent à la suite d'une ponction ; mais cette transformation est indépendante de l'opération et dépend exclusivement de l'opérateur.

Pendant toute la durée du traitement, les animaux doivent être l'objet de *soins hygiéniques* particuliers ; il faut les nourrir abondamment et les tenir à une température douce, à l'abri des refroidissements.

VI. — LAPIN.

Étiologie. — La pleurésie fibrineuse affecte quelquefois la physionomie d'une maladie infectieuse. L'agent infectieux est une bactérie polymorphe ayant l'aspect de bacilles de longueur et d'épaisseur variables ou de gros cocci et de diplocoques. Ce microbe encapsulé est regardé comme un microbe spécial (Koppanyi).

Cette maladie se propage rapidement dans les grands élevages de *lapins*.

Symptômes. — Les animaux offrent une respiration difficile, ronflante ; ils éternuent fréquemment ; ils maigrissent, s'épuisent et succombent rapidement sous l'influence d'une diarrhée intense.

Lésions. — Les lésions prépondérantes dans la plèvre n'intéressent pas exclusivement cette séreuse. En dehors des fausses membranes qui la recouvrent, on constate une exsudation fibrineuse du péricarde et des lésions inflammatoires des bronches et du poumon (foyers de broncho-pneumonie).

Traitement. — L'isolement des malades et de tous les animaux suspects, avec une prompte désinfection des locaux infectés, peut prévenir l'extension de la maladie.

B. — PLEURÉSIE SÈCHE.

I. — SOLIPÈDES.

Sous le nom de *pleurésie sèche*, nous *désignerons les pleurésies caractérisées par des épaississements ou des adhérences, lésions qui ne* sont *jamais précédées, accompagnées ou suivies d'épanchement appréciable*. Elles n'ont ainsi aucune parenté ni avec la période sèche du début, ni avec la période sèche du déclin des pleurésies séro-fibrineuses.

Ce sont des pleurésies chroniques, circonscrites, très fréquentes ; on ne trouve presque pas de poumon qui en soit complètement dépourvu.

Étiologie. — Toutes les affections du poumon peuvent être des causes de pleurésie sèche. Les *taches pleurétiques* succèdent quelquefois à la *pneumonie lobaire*, aux *pneumonies infectieuses*, aux *pneumonies lobulaires*, qui intéressent les lobules de la surface pulmonaire. Ces maladies déterminent fréquemment un exsudat à la surface de la séreuse et des *pleurésies circonscrites* de voisinage qui ne

se propagent pas, les germes pathogènes demeurant renfermés dans le parenchyme pulmonaire. Les *pneumonies chroniques*, les *tumeurs du poumon* sont accompagnées de pleurésie sèche.

Les *traumatismes* thoraciques sont quelquefois l'origine de pleurésies circonscrites qui aboutissent à la production de symphyses pleuro-pariétales.

Parfois, on rencontre celles-ci dans des régions peu exposées à des traumatismes, comme la gouttière vertébrale et surtout la partie antérieure de la poitrine, où la plèvre est protégée par les masses musculaires de l'épaule.

Ces adhérences, très solides et très étendues, s'observent chez des *chevaux* de tout âge, utilisés à tous les services. Depuis que nous les recherchons, nous en avons souvent observé chez des sujets de sept à huit ans, et même de cinq ans, morts d'hémorragie intestinale, d'indigestion, de clou de rue, de mal de garrot; on les trouve chez le *mulet* et l'*âne* comme chez le *cheval*. A part les adhérences, la plèvre est absolument saine dans le reste de son étendue.

Symptômes. — Les *symphyses pleurales* et la *pleurésie sèche* sont des trouvailles d'autopsie.

Les signes cliniques ne sont jamais suffisamment nets pour en faire le diagnostic. Tantôt les chevaux qui en sont affectés présentent un *soubresaut* très accusé; tantôt la respiration est absolument physiologique. Ces différences dépendent du degré *d'immobilité* du poumon. Quand cet organe est intimement soudé à la plèvre pariétale, il ne peut se dilater dans le sens horizontal; le murmure respiratoire est affaibli; la respiration est soubresautante et *discordante*. Cadéac a constaté l'un et l'autre de ces types respiratoires chez des chevaux atteints de symphyse pleurale.

Il doit exister un bruit de *frottement* ou de *crépitation* sèche quand les adhérences, longues et souples, ne s'oppo-

sent pas au mouvement de va-et-vient du poumon et au frottement de la plèvre viscérale sur la plèvre costale : mais ce bruit n'a pas encore été perçu.

Les signes des symphyses ne sont pas suffisamment nets pour être différenciés de l'emphysème pulmonaire, qui est souvent localisé aux lobes antérieurs du poumon.

Anatomie pathologique. — Épaississements. — Les *épaississements* de la plèvre s'accusent par des taches blanchâtres, lactescentes, luisantes, légèrement infiltrées de liquide, ou dures, fibreuses, franchement sclérosées, qui tranchent toujours par leur teinte blanchâtre sur le fond rosé du reste de l'organe. Ces lésions siègent de préférence sur les bords supérieurs et la face externe des deux poumons; on ne les trouve guère à la face interne des lobes pulmonaires; elles ont les dimensions d'une pièce de cinq francs et quelquefois la largeur de la main ; elles occupent exclusivement la plèvre viscérale et sont très rares sur la plèvre pariétale; tous les vieux *chevaux*, peut-on dire, sont affectés de cette forme de pleurésie sèche.

Histologiquement, on constate que ces épaississements sont constitués par un tissu de sclérose qui augmente considérablement la ténacité et la résistance de la plèvre.

Symphyses pleurales. — On désigne ainsi les adhérences minces ou épaisses, fragiles ou résistantes, qui fixent plus ou moins solidement le poumon à la paroi thoracique ou au diaphragme.

Ces adhérences ne paraissent nullement procéder d'une *pleurésie* : l'épanchement s'est résorbé; elles ont bien plus la physionomie d'une pleurésie constamment sèche que d'un reliquat cicatriciel des autres pleurésies. Elles sont toujours limitées à un point de la surface pleurale situé tantôt en avant et en bas, dans le voisinage du cœur, tantôt en haut dans la concavité de la gouttière vertébrale; le reste de la plèvre est complètement sain ; on ne s'aperçoit de l'existence de ces adhérences, quand la poitrine est ouverte, qu'à la difficulté qu'on éprouve à

retirer le *poumon* ; il se produit parfois un véritable *arrachement* de cet organe, tant les productions fibreuses, qui clouent le poumon à la paroi thoracique, sont résistantes.

Les *symphyses* n'ont pas toutes la même ténacité ; celles qui sont minces se rupturent et les adhérences flottent par une de leurs extrémités ; il en est d'autres qui sont épaisses, fibreuses, lardacées, définitives.

Tantôt les adhérences sont courtes, larges et empêchent tout déplacement du poumon à leur niveau ; tantôt elles sont longues, souples, multiples, indépendantes, simulant un treillis et permettant au poumon, à la plèvre viscérale, un certain glissement sur la plèvre pariétale ; ces symphyses déterminent seulement une diminution de l'incursion thoracique pendant les mouvements respiratoires.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas très grave ; la pleurésie sèche et les symphyses n'empêchent jamais l'utilisation du sujet ; elles diminuent seulement l'incursion respiratoire et l'expansion des alvéoles pulmonaires. Elles sont aussi une cause d'atrophie pulmonaire et d'aggravation quand une *pleurésie* nouvelle se produit.

Traitement. — Tout traitement est inutile ; les adhérences fibreuses sont incurables.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La pleurésie sèche est une maladie commune chez les *bovidés* âgés. Elle est l'expression des infestations parasitaires successives qui se produisent dans le cours de la vie des animaux qui fréquentent des pâturages variés.

Les *strongyloses*, l'*échinococcose*, parfois la *distomose* représentent les trois principales sources des adhérences pleuro-pulmonaires. Les *corps étrangers* du réseau peuvent, dans leurs migrations traverver le poumon et déterminer une pneumonie enkystée ou une pleurésie capsulaire.

La *tuberculose* est enfin la cause la plus répandue des adhérences pleurales.

Les traumatismes externes (coups de corne, etc.) peuvent susciter aussi une réaction inflammatoire locale qui se traduit par une pleurésie sèche.

Symptômes. — A l'auscultation, on perçoit nettement un bruit de frottement caractéristique ; mais ce signe est plus propre à faire soupçonner la tuberculose que des adhérences ou des irrégularités de la surface pleurale.

Cette forme de pleurésie n'est généralement pas diagnostiquée ; elle n'a d'ailleurs pas beaucoup d'importance pratique.

Traitement. — On envoie généralement à la boucherie les animaux chez lesquels on peut soupçonner une altération chronique du poumon ou des plèvres. Tout traitement est d'ailleurs inefficace.

II. — HYDROTHORAX.

L'hydropisie des plèvres porte le nom d'hydrothorax. C'est une affection secondaire qu'on observe chez toutes les espèces animales ; elle est cependant beaucoup plus rare que l'ascite.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Toutes les causes susceptibles d'engendrer les hydropisies sont des causes d'hydrothorax.

Les *altérations chroniques du poumon*, les *tumeurs* de cet organe, les *adénites intrathoraciques*, la lymphosarcomatose, la lymphadénie, l'adénopathie des ganglions du médiastin déterminent un épanchement hydropique dans les plèvres (1).

(1) P. Leblanc. *Journal de Lyon*, 1904.

Les *affections chroniques* du *cœur*, des *reins*, sont une source d'hydropisies cutanées et viscérales. On constate des œdèmes volumineux sous le ventre, la poitrine, au niveau des membres supérieurs et des épanchements dans le péricarde, les plèvres et le péritoine (1).

Lésions. — On constate l'existence d'un épanchement pleural ordinairement borné à quelques litres. Le liquide épanché est clair, séreux, jaunâtre ou légèrement rougeâtre, toujours limpide, sans fibrine ; la plèvre est pâle, légèrement infiltrée, sans fausses membranes ni néomembranes ; le poumon est légèrement atélectasié dans la partie inférieure ; le diaphragme est repoussé en arrière.

Symptômes. — Les signes de l'affection *cardiaque*, pulmonaire, ganglionnaire ou *rénale* qui déterminent l'hydrothorax sont dominants.

A l'*examen de la poitrine*, on observe les signes de la pleurésie chronique : *matité* horizontale, *souffle tubaire* très rare, parce que l'épanchement n'atteint pas une hauteur suffisante pour déterminer la condensation du poumon.

La *dyspnée* est intense et dépend autant de l'affection cardiaque que de l'épanchement pleural.

La *ponction* du thorax révèle les caractères physiques du liquide épanché. On reconnaît souvent aussi l'existence d'autres épanchements dans les autres séreuses.

L'*hydrothorax* est apyrétique, mais l'endocardite peut déterminer un mouvement fébrile qui peut faire illusion sur la nature de l'épanchement et faire croire à l'existence d'une *pleurésie subaiguë*.

Diagnostic. — Les signes *fonctionnels* de la pleurésie aiguë ou chronique font défaut dans l'*hydrothorax*. La douleur des parois pectorales est nulle ; le sujet ne tousse

(1) Leblanc, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1832, p. 381.
Leblanc a observé l'hydrothorax et une hydropisie généralisée chez un poulain, trois mois après sa naissance ; la cause de ces épanchements multiples n'a pas été nettement déterminée (Voy. *Maladies du cœur et des reins*)

pas, et la ponction montre que l'épanchement présente d'emblée le caractère limpide, propre à l'hydrothorax.

Traitement. — Il faut renforcer l'action du cœur à l'aide des *cardiaques* (feuilles de digitale, digitaline, caféine), faciliter la diurèse avec du sel de nitre, de la pariétaire, etc., pratiquer la thoracentèse pour pallier aux dangers immédiats de l'hydrothorax.

Les effets de la *thoracentèse* sont passagers: l'épanchement se reproduit rapidement quand on ne peut pas supprimer la cause provocatrice.

II. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — L'hydrothorax, chez le *bœuf*, est l'expression de l'hydrohémie déterminée par la *distomose*, par la *leucocythémie* : il peut constituer aussi l'une des manifestations de la *péricardite traumatique*, de l'*endocardite* et de la *néphrite*.

Son *évolution symptomatique* et ses altérations n'ont rien de spécial.

Le *traitement* lui-même ne diffère en rien de celui du *cheval*.

III. — MOUTON.

Étiologie et pathogénie. — L'hydrothorax est, chez le *mouton*, un trouble secondaire très fréquent : c'est une des manifestations de l'*hydropisie générale*.

La *distomose*, les *broncho-pneumonies* vermineuses, l'*helminthiase* intestinale, la *gale psoroptique*, le *tournis* et toutes les affections chroniques qui débilitent considérablement le sujet et provoquent l'hydrohémie sont les causes provocatrices de cet épanchement séreux. L'histoire de l'hydrothorax se confond avec celle de ces maladies.

Anatomie pathologique. — Les sacs pleuraux renferment 500 grammes, 1 litre, 2 litres, même quelquefois davantage de liquide séreux, clair, transparent; la plèvre

est lisse, infiltrée par le liquide exsudé ; le poumon est légèrement atélectasié.

Symptômes. — Le syndrome *anasarque* est généralement observé : un œdème se forme au niveau de l'auge quand les animaux vont paître (*bouteille*) ; les urines sont rares, les côtes sont refoulées en dehors, la poitrine plus bombée, et la dyspnée est proportionnelle au degré d'anémie et de gêne respiratoire déterminées par l'épanchement.

L'évolution de l'épanchement est liée à celle de la maladie qui le détermine et l'entretient.

Traitement. — Il faut d'abord combattre la maladie qui engendre l'hydrothorax ; il faut ensuite relever les forces du sujet par l'administration de ferrugineux, de toniques et par une alimentation abondante de bonne qualité.

IV. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — Le chien affecté d'hydrothorax est un cardiaque, un cancéreux, un tuberculeux, un rénal ou un cachectique.

a. L'*hydrothorax cardiaque* est l'une des manifestations terminales ou précoces de l'asystolie qu'on observe dans l'insuffisance mitrale ou aortique ; il évolue de concert avec les œdèmes des extrémites, du ventre, du fourreau.

b. Chez le *cancéreux*, l'hydrothorax est l'expression de la période cachectique, de l'entrave apportée à la circulation de retour par les tumeurs situées sur le trajet des vaisseaux.

La *tuberculose* et la *lymphadénie* des ganglions bronchiques et médiastinaux peuvent provoquer une stase sanguine, un épanchement pleural non inflammatoire.

c. Chez le *rénal*, l'hydrothorax complique parfois la néphrite aiguë ; cet épanchement évolue de concert avec la bouffissure de la face et l'engorgement prononcé des extrémités ; il aggrave aussi la néphrite interstitielle quand le cœur vient à faiblir.

d. Les *cachectiques* par infestations parasitaires ou par

tumeurs finissent par présenter des épanchements dans les diverses séreuses. La strongylose pulmonaire peut déterminer aussi des oblitérations de l'artère pulmonaire, cause mécanique de l'épanchement.

Symptômes. — La *dyspnée* est le signe essentiel ; les animaux respirent la bouche ouverte ; ils s'essoufflent très vite et tombent souvent : ils deviennent incapables de gravir des escaliers ou de se déplacer.

Les SIGNES PHYSIQUES de l'épanchement sont doubles, symétriques, ce qui permet de différencier l'*hydrothorax* de la *pleurésie*, qui est généralement unilatérale ou accompagnée d'un épanchement qui présente une hauteur inégale des deux côtés.

On observe souvent un *souffle* au niveau de la *mitrale* ou de la *tricuspide* par insuffisance mécanique.

L'*évolution* de l'hydrothorax est subordonnée à celle de la maladie provocatrice.

Diagnostic. — L'*hydrothorax* se différencie des diverses formes de pleurésie par quelques signes importants : il a un début insidieux et évolue sans fièvre, sans toux ; il est double et à égale hauteur des deux côtés de la poitrine.

Traitement. — Les cardiaques, digitaline à la dose de 1 à 2 milligrammes, caféine à la dose de 5 à 10 centigrammes ; les diurétiques, nitrate de potasse, méritent d'être employés. La pilocarpine à la dose de 5 milligrammes à 2 centigrammes, injectée sous la peau, détermine souvent de bons effets.

La *thoracentèse* ne produit qu'un soulagement passager, l'exsudat reparaît presque immédiatement.

III. — PNEUMOTHORAX.

Définition. — Le pneumothorax consiste dans un épanchement d'air ou de gaz dans la cavité thoracique, déterminé par une effraction du poumon ou de la plèvre pariétale. Les pleurésies consécutives aux perforations

pulmonaires portent le nom de *pyopneumothorax* ou d'*hydropneumothorax*, suivant qu'elles sont purulentes ou séreuses. L'air qui pénètre dans la cavité pleurale est généralement pollué des germes de la suppuration et de la gangrène. Le pneumothorax est fréquent chez le *cheval* et le *chien*, rare chez les autres animaux.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les perforations pulmonaires sont la principale cause de la pénétration de l'air dans la plèvre.

Les *foyers de nécrose*, qui sont l'expression des *pneumonies contagieuses*, déterminent fréquemment la communication d'une bronche avec la cavité pleurale.

Les *abcès* et les foyers *gangreneux* consécutifs aux broncho-pneumonies, par corps étrangers, s'ouvrent quelquefois dans les plèvres ; ce sont ordinairement les lobes antérieurs qui se laissent le plus facilement perforer. Ces gangrènes corticales se produisent dès le début de la maladie ou tardivement; un pyopneumothorax putride en est la conséquence.

L'*emphysème interlobulaire* détermine rarement le *pneumothorax*; l'air s'échappe au dehors, soulève la plèvre sans la perforer. Parfois la rupture de la plèvre viscérale est suivie d'un *pneumothorax* limité par suite d'une adhérence complète, à ce niveau, du poumon avec la paroi costale. C'est ainsi que Renault a observé un cas de pleurésie partielle et suppurée résultant de l'ouverture d'une vomique pulmonaire dans le sac pleural.

La *perforation de la plèvre pariétale* (1), les *plaies pénétrantes* de la poitrine, les fractures des côtes sont des

(1) Peupion, Pneumothorax et emphysème sous-cutané consécutifs à une fracture (*Recueil de mémoires et observat. sur la méd. vét. milit.*, 1903, p. 251). — Bain, Pyopneumothorax unilatéral (*idem*, 1900, p. 90). — Douville. Pyopneumothorax chez un âne (*Recueil de méd. vét.*, 1907, p. 693).

causes de pneumothorax quand elles intéressent simultanément la plèvre pariétale et la plèvre viscérale ou quand elles sont anfractueuses.

La *rupture de l'œsophage* assure la pénétration de gaz, de matières liquides ou solides dans la plèvre et la production d'une pleurésie suraiguë rapidement mortelle.

Le *pneumothorax* peut résulter d'une fausse manœuvre dans la thoracentèse.

Les *abcès des parois pectorales* du sternum peuvent s'ouvrir simultanément à l'extérieur et dans la cavité pectorale et provoquer un *pyopneumothorax*.

Anatomie pathologique. — L'ouverture de la poitrine est immédiatement suivie du dégagement de gaz en quantité considérable.

Un épanchement purulent, grisâtre, brunâtre, bulleux et fétide remplit la cavité pleurale. L'épanchement liquide réduit le contenu gazeux.

Fig. 86. — Pleurésie consécutive à la perforation du poumon. La plèvre offrait une teinte verdâtre dans les parties élevées non recouvertes de fausses membranes (Photographie Cadéac).

La *plèvre* est blanc jaunâtre partout où elle est recouverte de fausses membranes : elle est grisâtre, verdâtre, au niveau de la gouttière vertébrale, quand cette dernière partie a été respectée par l'inflammation. Celle-ci est parfois restée cantonnée au pourtour de la perforation ; si elle est diffuse, elle présente toujours, à ce niveau, son maximum d'intensité.

Les néomembranes sont quelquefois très abondantes

et rendent la surface pleurale rouge, épaisse, tomenteuse; elles peuvent isoler complètement les deux sacs pleuraux et empêcher la propagation du pneumothorax des deux côtés de la poitrine.

Les *néomembranes* peuvent constituer des brides qui font adhérer le poumon à divers points de la poitrine.

Le POUMON est foncé, noirâtre, ratatiné, hépatisé, gangrené ou abcédé, en un ou plusieurs points; la caverne est facilement retrouvée quand elle offre les dimensions du poing; mais il est souvent impossible d'y découvrir la moindre perforation. Le meilleur moyen de la rendre évidente, c'est d'insuffler doucement par la trachée le poumon complètement immergé dans l'eau: on voit les bulles crever à la surface du liquide. L'*insufflation* peut la faire apparaître très nettement quand elle occupe le bord interne ou le voisinage du bord inférieur. C'est presque toujours un peu en arrière de l'échancrure cardiaque que la fistule pulmonaire existe. Elle est ordinairement unique, mais on peut en rencontrer plusieurs, surtout dans les *broncho-pneumonies* par *corps étrangers*: le sommet de la fistule occupe tantôt une dépression du tissu pulmonaire, tantôt le sommet d'une saillie molle, jaunâtre ou grisâtre, formée de fausses membranes au-dessous desquelles la partie corticale du poumon est ramollie et gangrenée. La *fistule* est ordinairement sous-pleurale, la communication avec la bronche, immédiate, ce qui explique le reflux du liquide pleural vers les bronches et son écoulement par les naseaux au moment où l'on transporte le cadavre (Saint-Cyr).

La *paroi thoracique* peut présenter des altérations diverses: plaies anfractueuses, nécrose, carie ou fracture des côtes ou du sternum; on trouve dans la cavité pleurale les microbes de la suppuration et de la gangrène. Le *diaphragme* est quelquefois le siège d'une perforation ou d'un abcès perforé de 15 à 20 centimètres de diamètre (Schmidt).

Symptômes. — 1° Signes fonctionnels. — La *dyspnée* augmente brusquement d'intensité quand le pneumothorax survient dans le cours d'une affection pulmonaire; le sujet manifeste une vive anxiété, presque de l'*orthopnée* avec dilatation excessive des naseaux : les côtes sont écartées.

La *toux* est parfois suivie d'un jetage brunâtre et fétide, indice de la gangrène pulmonaire.

Les muqueuses sont cyanosées, le pouls petit, filiforme la température très élevée, 40 à 41°.

2° Signes physiques. — Les signes physiques sont seuls caractéristiques. Le thorax paraît dilaté, les côtes presque immobiles; les mouvements expiratoires et inspiratoires sont presque complètement abolis.

La percussion fait entendre une *sonorité exagérée*, un son *tympanique* qui occupe la partie supérieure de la poitrine ; la tonalité de ce son varie suivant le pneumothorax, c'est-à-dire suivant le degré de pression intrapleurale : on peut percevoir un son clair et exagéré, un son de *pot fêlé*, un son à *timbre métallique* : les parties inférieures de la poitrine donnent un son mat dû à l'épanchement liquide ou aux altérations pulmonaires.

A l'*inspection*, on peut observer parfois la *hernie du poumon* quand le pneumothorax est dû à une perforation de la plèvre pariétale, et l'on constate de l'emphysème *sous-cutané* : la main passée doucement à la surface de la paroi thoracique provoque un bruit de crépitation des plus net.

L'auscultation fait percevoir une abolition complète du murmure respiratoire ou une atténuation considérable de ce bruit dès le début du pneumothorax. Le poumon ne respirant plus, le murmure vésiculaire ne peut se produire : ce silence est bientôt remplacé par un *souffle* plus ou moins lointain à timbre *métallique*, c'est le *souffle amphorique*.

Ce bruit, perceptible tout d'abord au voisinage de la fistule, présente son maximum d'intensité à l'*expiration* ;

il se propage bientôt dans toute l'étendue de la poitrine et s'accompagne de petits bruits éclatants, à timbre argentin, qu'on peut percevoir jusque dans les parties postérieures du corps. Parfois le *souffle amphorique* imite une sorte de *tintement métallique*, que l'on peut percevoir à distance.

Quand l'épanchement remplit presque complètement la poitrine et que le poumon ne peut plus surnager, on entend un bruit de fistule désigné sous le nom de bruit de *glouglou*. Le bruit de *glouglou* peut quelquefois être entendu à distance. Ce bruit exige trois conditions pour se produire : l'existence d'une fistule située au-dessous de la surface du liquide, un épanchement liquide et une tension modérée du gaz contenu dans la plèvre. Il doit être attribué à des bulles d'air qui viennent crever à la surface du liquide, et il ressemble au gargouillement déterminé par l'eau qui jaillit en bouillonnant. Le bruit de *glouglou* est beaucoup plus rare que le *souffle amphorique*, la fistule demeure située au-dessous de l'épanchement pendant toute la durée de la pleurésie, à moins qu'il n'existe des brides qui empêchent cet organe de surnager.

Vers les naseaux, on peut percevoir un *souffle nasal* intense, ou le *bruit de gouttelette*, et, vers les premières bronches, on entend un bruit spumeux et sifflant qui indique une congestion généralisée intense, puis, dans un temps très court, la mort survient par asphyxie. L'air qui pénètre dans la plèvre y acquiert une tension supérieure à la tension atmosphérique ; il provoque la suffocation et l'asphyxie.

Diagnostic. — Le pneumothorax est ordinairement caractérisé par trois signes : l'exagération de la résonance ou la résonance tympanique à la partie supérieure de la poitrine; le souffle amphorique, suivi parfois de bruit de glouglou et une matité horizontale dénonçant l'existence d'un épanchement pleural.

Traitement. — La *mort* est la terminaison inévitable de la maladie, et tout traitement est inutile.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Le *pneumothorax* est quelquefois la conséquence de la déchirure de *kystes* d'échinocoques (Deupser).

Les *broncho-pneumonies* compliquées d'abcès et de gangrène pulmonaire, les *corps étrangers* qui proviennent du réseau peuvent perforer une bronche et engendrer le pneumothorax. Les canaux bronchiques peuvent se rupturer sous l'influence d'efforts de toux, de beuglements prolongés ou pendant l'accouchement; il est vrai que l'emphysème médiastinal, sous-pleural et sous-cutané en est ordinairement la conséquence; le pneumothorax est l'exception. Cet accident est rare, relativement au nombre d'emphysémateux.

Les corps étrangers ne déterminent pas constamment une péricardite; ils peuvent intéresser le poumon, la plèvre, produire un pneumothorax qui se complique rapidement d'un épanchement séreux, purulent ou putride. D'autre part, les corps étrangers peuvent établir une communication entre les organes digestifs et la cavité pleurale; mais cette variété de pneumothorax est très rare.

La *tuberculose* pulmonaire peut déterminer la production de cavernes et de cavernules s'ouvrant simultanément dans les bronches et dans la plèvre.

Lésions. — Dès que la plèvre est mise en communication, par l'intermédiaire du poumon ou de la paroi thoracique, avec l'air extérieur, celui-ci se précipite dans la cavité; le vide pleural n'existant plus, rien ne fait équilibre à l'élasticité du poumon, qui s'affaisse et se rétracte.

Quand l'air introduit est aseptique ou peu septique, il est peu dangereux. Ainsi l'air qui s'échappe de ces vésicules pulmonaires crevées n'a qu'une action mécanique, l'azote

n'ayant pas d'action irritante, l'acide carbonique et l'oxygène étant antiseptiques ; il ne renferme pas de microbes ; ceux-ci sont arrêtés par les bronches avec les particules de poussière inhalée. Les troubles respiratoires diminuent à la suite de l'occlusion de la déchirure pulmonaire, par suite de la résorption progressive de l'air.

Cette résorption se fait rapidement au début, plus lentement ensuite. Le pneumothorax disparaît aussi quand la déchirure est rapidement obturée (pneumothorax fermé par un clapet) : il persiste : 1° quand le pneumothorax est *ouvert*, c'est-à-dire quand l'air éprouve un mouvement de va-et-vient, passe du poumon dans la plèvre à chaque inspiration et de la plèvre vers les bronches à chaque expiration ; 2° quand le pneumothorax est à soupape, c'est-à-dire quand l'air peut s'échapper du poumon vers la plèvre, sans jamais refluer vers les bronches.

L'insufflation du poumon, retiré de la poitrine, est le moyen le plus simple de mettre en évidence la perforation pulmonaire. On peut constater la déchirure d'une vésicule d'échinocoque et l'existence d'une cicatrice incomplète (Deupser) ou un abcès, une caverne, une bronche rupturée ou un lobule emphysémateux des bords ou des parties antérieures ayant subi une sorte d'éclatement.

Symptômes. — L'entrée subite de l'air dans la cavité pleurale se traduit par une dyspnée très intense avec soubresaut du flanc et respiration plaintive.

A l'inspection, on constate que le thorax est dilaté, immobile du côté malade, et que les espaces intercostaux ne se dépriment plus à chaque inspiration.

Il en résulte une *asymétrie* manifeste entre les deux côtés de la poitrine.

A la percussion, la sonorité thoracique est exagérée par le pneumothorax, et l'on perçoit même un son tympanique ou métallique qui contraste avec la sonorité normale du côté sain.

L'*auscultation* dénonce l'abolition du murmure respiratoire et l'existence d'un *souffle amphorique* à timbre métallique. Tous les bruits laryngo-trachéaux — plainte, bruit respiratoire — retentissent dans cette vaste cavité remplie d'air et sont perçus avec une très grande intensité. On entend, en même temps, un *bruit de gouttelette* caractérisé par un tintement argentin.

Le pouls est accéléré : on peut compter plus de 100 pulsations avec un pouls veineux manifeste à chaque respiration (Harms, Deupser).

L'appétit et la rumination sont suspendus; le rumen demeure immobile: l'animal offre des éructations, une légère météorisation et de la constipation.

Le pneumothorax peut aboutir à l'infection de la plèvre et au développement de la pleurésie purulente et gangreneuse : mais il est généralement beaucoup moins grave que chez le *cheval*.

L'air demeure cantonné dans un sac pleural : il peut même y avoir adhérence de la plèvre viscérale à la plèvre costale, de sorte que le pneumothorax est partiel.

Pronostic. — On a avantage à vendre pour la boucherie les animaux affectés de pneumothorax quand il ne s'agit pas d'animaux de grande valeur. On peut poursuivre la guérison de ces derniers quand le pneumothorax n'est pas compliqué d'une infection pleurale ; l'élévation de la température vient dénoncer cette complication.

Traitement. — Le pneumothorax simple, consécutif à l'échinococcose, peut guérir spontanément par cicatrisation de la paroi déchirée et résorption graduelle de l'air épanché : le poumon peut récupérer son élasticité quand les lésions parenchymateuses qui ont préparé la perforation sont très limitées. Les moyens de traitement comme la thoracentèse ne peuvent que diminuer la pression intrapleurale et conjurer l'asphyxie.

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — Les causes susceptibles de déterminer le *pneumothorax* à la suite de perforations du poumon sont : la *broncho-pneumonie* (Delafond), les *corps étrangers* tels que les *épillets de seigle* (Weber), etc.

Les *ruptures* et les *perforations de l'œsophage* par des arêtes de poissons, des vertèbres, peuvent provoquer le même accident.

Les *blessures de la paroi* costale par des coups de couteau, de pioche, de fourche, s'accompagnent parfois de pneumothorax, qui se complique toujours de hernie du poumon (Peuch), de *pleurésie* purulente et putride. L'air qui s'introduit dans la plèvre change rapidement de composition : Rodet et Pourrat, en injectant de l'air stérilisé dans une plèvre saine, ont constaté la diminution de l'oxygène et l'augmentation de l'acide carbonique.

Symptômes. — Dans le *pneumothorax* expérimental, on constate deux phases : une *phase initiale* dans laquelle l'expansion inspiratoire est considérablement exagérée, en même temps que la pression sanguine est abaissée : les contractions cardiaques, souvent irrégulières, deviennent rares et amples ; une seconde phase dans laquelle il n'y a plus de troubles circulatoires, mais où, si le pneumothorax est ouvert, il y a une accélération et une amplitude anormale de la respiration. Rodet et Pourrat sont arrivés sensiblement aux mêmes résultats ; mais ils ajoutent que, si l'on maintient le pneumothorax ouvert, la respiration et le cœur se ralentissent d'une façon continue jusqu'à la mort.

Comme chez le *cheval*, le pneumothorax se complique très rapidement d'*hydro* ou de *pyopneumothorax* : l'épanchement devient manifeste au bout de douze heures ; il est très accusé le troisième ou le quatrième jour ; on peut percevoir, à la succussion, le bruit de *fluctuation* thoracique

quand l'oreille est bien appliquée contre la poitrine au moment où l'on imprime une violente secousse au corps. L'*épanchement liquide* est tantôt limité à la partie inférieure de la poitrine ; tantôt il occupe la moitié ou les deux tiers de la poitrine ; au-dessus de lui, on constate le *tympanisme*, le souffle amphorique ou le tintement métallique ; ces bruits s'atténuent à mesure que le liquide devient plus abondant.

Pronostic. — Le pronostic est très grave ; le chien tombe dans une prostration profonde et meurt ordinairement du cinquième au huitième jour de la maladie.

Traitement. — Il faut calmer la dyspnée par des injections sous-cutanées de morphine (1 centigramme) répétées deux fois dans la journée ; on peut pratiquer la thoracentèse pour diminuer la tension intrapleurale ; mais l'asphyxie peut recommencer par l'arrivée d'une nouvelle quantité d'air.

IV. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Les tumeurs de la plèvre sont beaucoup plus rares et moins variées que celles du poumon. Elles sont généralement disséminées sur toute la surface de la séreuse plus ou moins irritée (pleurésie cancéreuse).

a. Les SARCOMES du poumon et de la cavité abdominale peuvent envahir secondairement la séreuse.

b. Les ÉPITHÉLIOMES sont les tumeurs les plus communes de la plèvre (Schindelka, Weber et Barrier). Elles simulent quelquefois une véritable éruption tuberculeuse. La séreuse en est parfois recouverte ; elles offrent une forme mamelonnée, bosselée, à surface villeuse. Ces tumeurs sont confluentes, parfois confondues en plaques peu épaisses, d'un jaune clair. Elles sont logées dans l'épaisseur du derme séreux ou pénètrent sous la plèvre. La plèvre

médiastine en est couverte, et elles établissent des adhérences très solides entre la plèvre pulmonaire et la plèvre pariétale.

c. Les LYMPHANGIOMES consistent en de nombreux nodules disséminés sur les plèvres et pouvant faire croire à la tuberculose.

Ces productions qui recouvrent les plèvres costales offrent une grosseur d'une tête d'épingle. En se réunissant, elles forment des masses de 2 centimètres de diamètre. Leur forme est irrégulière; elle sont assez solidement soudées à la plèvre, le plus grand nombre par toute leur base, d'autres par un court pédicule fibreux; si on détache la tumeur par une légère traction, on provoque toujours un arrachement de la plèvre, au moins des couches superficielles.

On peut retrouver ces productions en nombre plus ou moins considérable sur la plèvre péricardique, diaphragmatique et pulmonaire. Partout les néoformations ont les mêmes caractères; leur tissu est résistant, jaune clair; la surface ne montre ni dégénérescence ni hémorragie; les plus grosses présentent des vésicules à la périphérie. Sur la coupe, les tumeurs paraissent délimitées à la base. Les ganglions lymphatiques thoraciques, médiastinaux et bronchiques sont normaux ainsi que les autres organes.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un lymphangiome caractérisé, dans les petites tumeurs, par le revêtement des cavités par des cellules plates, endothéliales, par la présence de quelques lymphocytes dans la lumière et par le contenu séreux des grosses vésicules superficielles.

Les lymphangiomes sont des tumeurs bénignes (1).

Symptômes. — Les tumeurs de la plèvre ne déterminent de troubles que lorsqu'elles atteignent un volume assez considérable. Elles amènent alors un *épanchement thoracique* et une *inflammation* de la séreuse.

(1) Dr H. Markus, Lymphangiomes multiples de la plèvre chez le cheval (*Monatsheft für Thierheilkunde*, 1903, p. 185).

Par leur confluence, au niveau des gros vaisseaux et de la base du cœur, elles déterminent de la toux, de la dilatation des veines superficielles et des *œdèmes* dans les parties déclives.

La *percussion* et l'*auscultation* dénotent la présence du liquide. La *pression* des espaces intercostaux est douloureuse. La température est normale. Peu à peu l'appétit diminue, l'animal est incapable de tout travail, les muqueuses sont pâles et infiltrées, la respiration est courte, difficile, et la mort survient par asphyxie.

Diagnostic. — Difficile, car si on peut reconnaître facilement l'épanchement pleural, il n'est pas aussi simple de trouver la cause qui l'a provoqué. Les troubles circulatoires, lorsqu'il y a compression de la base du cœur, contribuent seuls à éclairer le diagnostic. Parfois, par l'exploration rectale, on peut constater l'envahissement des ganglions abdominaux et du péritoine par des tumeurs généralisées qui peuvent faire penser à des tumeurs de la plèvre (Trasbot. Schindelka).

Traitement. — Tout traitement est inutile. Les animaux, affectés de pleurésie chronique sont poussifs et deviennent plus ou moins rapidement cachectiques.

II. — CARNIVORES.

Les diverses tumeurs cancéreuses peuvent atteindre la plèvre au moment de leur généralisation.

Les *sarcomes* de cette séreuse, regardés autrefois comme très fréquents, sont moins répandus qu'on ne le pensait depuis qu'on s'est appliqué à les différencier des productions tuberculeuses, qui offrent communément une physionomie sarcomateuse.

L'*endothéliome* est quelquefois caractérisé par la production de touffes fines, villeuses et papillomateuses à la surface des plèvres (Huytra).

V. — PARASITES.

CARNIVORES.

La dithyridiose pleurale signalée chez le *chat* (Baillet, Blumberg, Cadéac) et chez le *chien* (Labat, Lefebvre) est analogue à la dithyridiose péritonéale (Voy. *Tome III*); elle se traduit par une pleurésie chronique. La ponction du thorax et la sortie des parasites par la canule du trocart dénoncent la nature du mal.

TABLE DES MATIÈRES

LIVRE II

APPAREIL RESPIRATOIRE (*suite*)..... 1

CHAPITRE IV. — **Bronches**..... 1

I. — **Bronchites**..... 1

A. — Bronchites aiguës..... 4

I. — Solipèdes..... 4

1° Trachéo-bronchite 9
2° Bronchite capillaire..... 14
3° Bronchite diffuse..... 17

II. — Bovidés..... 26
III. — Porc..... 29
IV. — Carnivores..... 30
V. — Oiseaux 37

B. — Bronchites pseudo-membraneuses..... 39

I. — Bovidés 40
II. — Ovidés..... 43

C. — Bronchites chroniques..... 44

I. — Solipèdes..... 44
II. — Bovidés..... 51
III. — Carnivores..... 54

II. — **Dilatation des bronches**..... 58

CHAPITRE V. — **Poumons**..... 62

I. — **Congestion et œdème pulmonaire**..... 62

I. — Solipèdes..... 62

II. — Ruminants 70
III. — Carnivores 73

II. — Pneumonies 76

A. — Pneumonies lobaires 77

I. — Solipèdes 77

I. — Pneumonie franche 97
II. — Pneumonies contagieuses 111

II. — Bovidés 178
III. — Chèvres 188

I. — Pneumonie infectieuse 189
II. — Pleuro-pneumonie infectieuse 192

IV. — Moutons 200
V. — Porcs 201
VI. — Carnivores 201

B. — Broncho-pneumonies 206

I. — Broncho-pneumonies infectieuses 208

I. — Animaux jeunes 209

I. — Veaux 210
II. — Agneaux 213

II. — Animaux adultes 217

I. — Solipèdes 217
II. — Bovidés 227
III. — Carnivores 233

II. — Broncho-pneumonies par corps étrangers 243

I. — Solipèdes 244
II. — Bovidés 255
III. — Moutons 265
IV. — Carnivores 267

C. — Pneumonies chroniques 271

I. — Solipèdes 271
II. — Bovidés 282

1° Forme indigène 282
2° Entéqué 284

III. — Carnivores 288

III. — Emphysème pulmonaire 290

I. — Emphysème aigu 290

I. — Solipèdes 290
II. — Bovidés 292

III. — Chèvre 295
IV. — Chien 296

II. — Emphysème chronique 300
I. — Solipèdes 300
II. — Carnivores 325

IV. — **Atélectasie** 328
V. — **Tumeurs** 332
Cancer 332
I. — Solipèdes 332
II. — Ruminants 335
III. — Carnivores 339

VI. — **Parasites** 342

I. — Aspergillose 342
I. — Solipèdes 345
II. — Ruminants 347
III. — Oiseaux 349

II. — Strongyloses 352
I. — Solipèdes 356
II. — Bovidés 360
III. — Mouton et Chèvre 365
IV. — Porc 373
V. — Chien 375
VI. — Chat 379
VII. — Lapin 380

III. — Syngamose 380
Oiseaux 380

IV. — Échinococcose 384
I. — Solipèdes 385
II. — Ruminants 386

Acariase des sacs aériens 388
Oiseaux 388

CHAPITRE VI. — **Plèvres** 389

I. — **Pleurésies** 389

I. Pleurésie aiguë séro-fibrineuse 390
I. — Solipèdes 390
II. — Bovidés 429
III. — Mouton 433

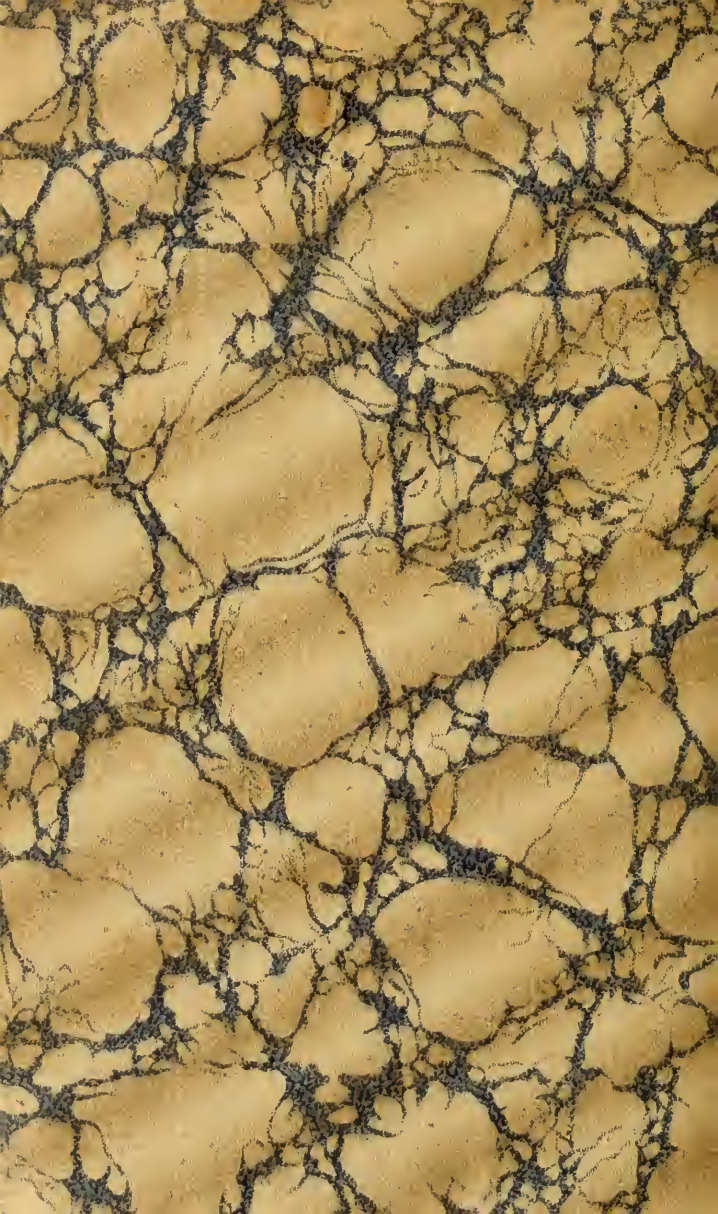
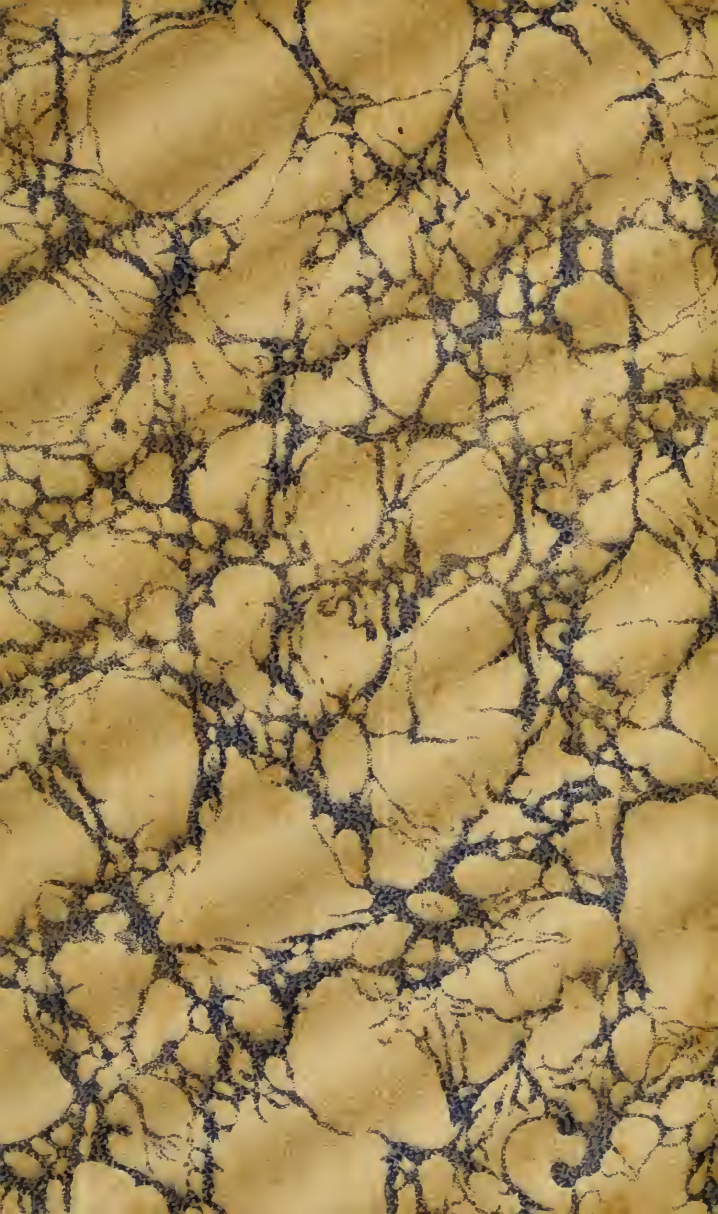
IV — Porc 434
V. — Chien 435
VI. — Lapin 446

II. — Pleurésie sèche 447
I. — Solipèdes 447
II. — Bovidés 450

II. — **Hydrothorax** 451
I. — Solipèdes 451
II. — Bovidés 453
III. — Mouton 453
IV. — Chien 455

III. — **Pneumothorax** 455
I. — Solipèdes 456
II. — Bovidés 460
III. — Chien 463

IV. — **Tumeurs** 465
I. — Solipèdes 465
II. — Carnivores 467

V. — **Parasites** 467
Carnivores 467

8291-09 — Corbeil. Imprimerie Crété.